

С. М. ДИОНЕСОВ

БОЛЬ
И ЕЕ ВЛИЯНИЕ
НА ОРГАНИЗМ
ЧЕЛОВЕКА
И
ЖИВОТНОГО

ИЗДАНИЕ 1942

С праздником
Уравайка, с веси
скими днями! Счастья

тебе больше всего, всего
самого чистого и нежного
не считаясь с тем, что
не глупее, а та же дурачка
есть же первая ласточка
научной работе.

Татьяна

Иль-422

**БОЛЬ
И ЕЕ ВЛИЯНИЕ
НА ОРГАНИЗМ
И ЖИВОТНЫХ**

Второе издание
и с

С. М. ДИОНЕСОВ

**БОЛЬ
И ЕЕ ВЛИЯНИЕ
НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА
И ЖИВОТНОГО**

*Второе издание, исправленное
и дополненное*

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1963

Дионесов Семен Максимилианович
БОЛЬ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНОГО

Редактор *Е. Ф. Полежаев.*
Техн. редакторы *А. М. Миронова* и *Ю. С. Бельчикова*
Корректор *Т. В. Малышева*
Переплет художника *Б. Н. Гутенотога*

Сдано в набор 10/VII 1962 г. Подписано к печати 31/I 1963 г.
Формат бумаги $84 \times 108 \frac{1}{32} = 11,25$ печ. л. (условных 18,45 л.),
20,27 уч.-изд. л. Тираж 6.000 экз. Т-01930. МН-71.

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8.
Заказ 3934. Волгоградская областная газетно-книжная типография.
Цена 1 р. 21 к.

Светлой памяти дорогого учителя,
выдающегося исследователя проблемы боли
академика ЛЕОНА АБГАРОВИЧА ОРБЕЛИ,
посвящает эту книгу автор.

Бо
боль
шая
шая
мучен
больш
боли
медиц
наука
Пр
ронне
предст
дельн
клини
С
сигнал
вредн
смысле
тера, ч
видени
жения
ний, в
гумора
акций.
левых
являетс
влияни
мых ра
тер реа
левых
прямо
от пов
всех ег
бокому

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Введение	7
Влияние болевых раздражений на морфологический состав и физико-химические свойства крови	21
Влияние болевых раздражений на иммунитет	43
Влияние болевых раздражений на сердечно-сосудистую систему	52
Влияние болевых раздражений на лимфатическую систему	86
Влияние болевых раздражений на дыхание	89
Влияние болевых раздражений на деятельность органов пищеварения	95
Влияние болевых раздражений на всасывание	133
Влияние болевых раздражений на обмен веществ	136
Влияние болевых раздражений на теплообмен	154
Влияние болевых раздражений на мочеотделение	160
Влияние болевых раздражений на деятельность желез внутренней секреции	173
Влияние болевых раздражений на деятельность органов размножения	196
Влияние болевых раздражений на мышцы и нервы	199
Влияние болевых раздражений на деятельность нервной системы	209
Влияние болевых раздражений на органы чувств (анализаторы)	238
Влияние болевых раздражений на действие фармакологических веществ	256
Влияние болевых раздражений на клеточный рост	271
Роль болевых раздражений в происхождении травматического шока	281
О механизме осуществления эффектов болевых раздражений	286
Заключение	293
Литература	297

ПРЕДИСЛОВИЕ

Боль, раньше или позже возникающая, достигающая большей или меньшей силы и длительности, доставляющая иногда лишь неприятные ощущения или вызывающая непереносимые страдания, превращающие жизнь в мучение, — боль является обязательным симптомом большинства заболеваний. Вследствие этого проблема боли и обезболивания — одна из центральных проблем медицины — столь же древняя, как и сама врачебная наука.

Проблема боли сложна и многообразна. Для ее всестороннего исследования необходимы объединенные усилия представителей различных областей медицины и смежных наук — физиологов, биохимиков, морфологов, клиницистов разных специальностей и психологов.

С общefизиологической точки зрения боль — это сигнал, предупреждающий организм об опасности, о вредных, разрушающих раздражениях. Именно в этом смысле следует понимать известное утверждение Вольтера, что боль есть выражение «высшей мудрости провидения», «верный страж организма». Болевые раздражения — пусковой механизм защитных приспособлений, в первую очередь нервнорефлекторных, а затем и гуморально-химических, в частности эндокринных, реакций. Типичной особенностью конечных эффектов болевых раздражений, иначе говоря, болевых реакций, является то, что они затрагивают весь организм. Под влиянием боли изменяется состояние и деятельность самых различных органов и тканей тела. При этом характер реакций в зависимости от силы и длительности болевых раздражений бывает весьма различен, иногда и прямо противоположен: часто наблюдаются переходы от повышения биологической активности организма и всех его систем, от резкого возбуждения функций к глубокому их угнетению и истощению. В первом случае

болевые раздражения мобилизуют организм на борьбу с источником их самих. Болевые раздражения вызывают при этом состояние, которое некоторые зарубежные авторы (Селье) обозначают терминами «реакция тревоги» (alarm reaction) и «состояние напряжения» (stress). Во втором случае при чрезмерно сильных и длительных болевых раздражениях они истощают и разрушают организм, нарушают его сопротивляемость к вредоносным воздействиям. Примером подобного отрицательного влияния болевого раздражения является состояние травматического шока. В данном случае боль из верного стража превращается в коварного и опасного врага, убивающего свою жертву.

Из сказанного ясно, что изучение влияния боли на жизнедеятельность организма, то есть анализ конечных эффектов болевых раздражений и выяснение физиологических механизмов возникновения этих эффектов, занимает видное место в понимании проблемы боли. Литература по этому вопросу очень велика и противоречива. Более или менее полных обзоров на эту тему не имеется. Между тем понимание характера и механизма возникновения болевых реакций представляет несомненный интерес для научных работников многих областей медицины и для практических врачей, повседневно сталкивающихся в своей деятельности с болями у людей. Поэтому следует приветствовать появление книги, подробно и вполне компетентно рассматривающей реакцию организма на болевое раздражение. Автор ее, физиолог-профессор С. М. Дионесов, много лет — сперва в лаборатории своего учителя академика Л. А. Орбели, а затем самостоятельно совместно со своими сотрудниками — с большим успехом разрабатывает многие вопросы, трактуемые в этой книге. Его труд, рекомендуемый вниманию читателя, результат всегда плодотворного сочетания личного исследовательского опыта автора с широкой эрудицией и глубоким знанием рассматриваемых вопросов.

Настоящее второе издание книги автор значительно дополнил новыми данными, опубликованными в последние годы, и результатами, полученными в его лаборатории.

Академик Академии наук УССР
Е. Б. Бабский.

ВВЕДЕНИЕ

Возникновение
сит к самому ранн
ства — к началу
строю.

Данные археоло
ны жизни первобы
хи. Они убедительн
бытные люди вели
действия грозных
тового неустойчив
жилища), и от нап
эпидемических забо
беспомощны (Г. Г.

Обнаруженные п
ти людей в ряде слу
теомиелитом, рахит
1935; П. Е. Заблуд
И хотя, естественно,
можно предполагать
желаниями у перв
Женская половина
того, страдала, веро
Поэтому можно с уве
ющиеся в научной и
ния на древнейшие
вечества, когда чело
ним здоровьем и не
противоречат истори
века познати нас не
совершенно подавлен
ностью борьбы с прир
В. И. Ленин

ВВЕДЕНИЕ

Возникновение медицины историческая наука относит к самому раннему периоду существования человечества — к начальным стадиям первобытнообщинного строя.

Данные археологии позволяют восстановить картины жизни первобытного человека в отдаленнейшие эпохи. Они убедительно свидетельствуют о том, что первобытные люди вели жалкое существование, страдали и от действия грозных метеорологических факторов, и от бытового неустройства (несовершенство одежды, пищи, жилища), и от нападения диких зверей, и от различных эпидемических заболеваний, перед которыми они были беспомощны (Г. Г. Скориченко, 1898).

Обнаруженные при археологических раскопках кости людей в ряде случаев оказывались пораженными остеомиелитом, рахитом, сифилисом (Л. П. Николаев, 1935; П. Е. Заблудовский, 1955; Д. Г. Рохлин, 1959). И хотя, естественно, внутренние органы не сохранились, можно предполагать, что наряду с обнаруженными заболеваниями у первобытного человека были и другие. Женская половина первобытного человечества, кроме того, страдала, вероятно, и от послеродовых инфекций. Поэтому можно с уверенностью утверждать, что встречающиеся в научной и художественной литературе воззрения на древнейшие времена как на «золотой век» человечества, когда человек будто бы отличался совершенным здоровьем и не знал никаких телесных недугов, противоречат исторической правде. «Никакого золотого века позади нас не было, и первобытный человек был совершенно подавлен трудностью существования, трудностью борьбы с природой»¹.

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 5, стр. 95.

Яркое изображение этого «золотого века» мы находим в литературном памятнике, созданном 2000 лет назад, — поэме римского мыслителя и поэта Лукреция Кара:

«...Правда, тогда человек, в одиночку попавшийся, чаще
Пищу живую зверям доставлял и, зубами произенный,
Воплем своим оглашал и леса, и дубравы, и горы,
Видя, как мясом живым он в живую уходит могилу.
Те же, кому удавалось спастись и с объединенным телом
Прочь убежать, закрывая ладонью дрожащую язву
Гнусные, Орка потом ужасающим криком на помощь
Звали, доколе их боль не лишала жестокая жизни,
Их беспомощных, не знавших, чем надо залечивать
раны...»

Исключительно неблагоприятные условия жизни и всевозможные опасности, подстерегавшие первобытного человека на каждом шагу, заставляли принимать элементарные гигиенические меры для защиты от вредоносных природных факторов, а также применять оказавшиеся эмпирически пригодными различные способы и средства для лечения болезней и помощи при родах и травмах. Средства для лечения и первой помощи черпались первобытным человеком из богатейших ресурсов растительного, а позднее, с развитием охоты и скотоводства, и животного мира.

Так возникла медицина, понимаемая в широком смысле. Справедливо поэтому считать, что «начала практической медицины теряются... во тьме веков... что медицина столь же стара, как человечество» [Бернар (Bernard, 1864)], а деятельность врачей является «ровесницей первого человека» (И. П. Павлов, 1894).

Различные человеческие страдания — травмы, болезни — несомненно сопровождались болью. И, вероятно, в этих случаях человек искал способы и средства, устранявшие или облегчавшие боль. «Человек, испытывая страх перед страданием... должен был... думать о том, чтобы найти средства побеждать смерть и боли, которых он страшится, и лечить болезни, которые его удручают» (Бернар, 1864).

Учитывая сказанное, можно предположить, что одним из существенных факторов, обусловивших возникновение и развитие медицины, явилась боль.

Естественно поэтому, что проблема боли давно интересовала лиц, занимавшихся врачеванием, и они в первую очередь уделяли ей внимание. Однако проблема боли привлекала к себе внимание не только медиков, но и представителей многих других специальностей. Относящиеся к различным эпохам многочисленные памятники мировой культуры убедительно свидетельствуют о том, что и философы, и юристы, и художники слова, резца и кисти считали боль достойной пристального внимания и изображения.

Изучение проблемы боли физиологами, патологами и клиницистами производилось в различных направлениях. Не вдаваясь в широкое рассмотрение вопросов этой проблемы, мы в настоящей книге ограничиваем свою задачу описанием физиологических эффектов боли, предпосылая ему краткий очерк о биологическом значении и некоторых общих особенностях боли.

Определение боли. В «Словаре Академии российской» (1789) боль определяется как «чувствование скорби в какой-нибудь части животного тела, от чрезмерного напряжения чувственных жил встречающееся». При всей неполноте и неточности этого определения оно выгодно отличается от многих других определений стремлением объективизировать явление. Более поздние попытки дать определение боли часто оказывались настолько неудовлетворительными, что, сопоставляя их, французский исследователь Боні (Vèaupis, 1889) открыто заявил об этом в своей монографии: «Сказать, что боль — чувство тягостное и неприятное,—такое выражение пригодно для словаря, но не для определения». В справедливости взгляда Боні легко убедиться, сравнивая, например, заявление Жерди (Gerdy, 1851) об отказе определить боль, «так как нет никого, кто бы не знал ее по собственному опыту», с определением, данным три четверти века спустя Ю. В. Каннабихом (1927): «Боль — своеобразное психофизиологическое явление, само по себе не определимое, знакомое каждому по личному опыту». Ссылка на «собственный» или «личный» опыт вряд ли пригодна для научной характеристики явления!

Современный исследователь проблемы боли Льюис (Lewis) еще в 1924 г. заявил: «Я далек от возможности удовлетворительно определить боль», а Гассер (Gasser) в последние годы писал Бичеру (Beecher, 1957), что он

«почти уверен», что никогда не сможет «сформулировать определение боли».

В самом деле, дать точное определение боли трудно, потому что боль субъективна. Но будучи субъективной, боль отражает объективную реальность, а именно процессы, совершающиеся в центральной нервной системе и обусловленные наносимыми раздражениями или патологическими изменениями в тканях организма. Поэтому негативное отношение Льюиса и Гассера к определению боли не может считаться оправданным.

Несколько лет назад П. К. Анохин (1958) удачно сформулировал: «Боль — своеобразное психическое состояние человека, определяющееся совокупностью физиологических процессов центральной нервной системы, вызванных к жизни каким-либо сверхсильным или разрушительным раздражением».

Как мы видим, в этом определении говорится только о человеке. Это объясняется тем, что мы не имеем бесспорных данных о том, на какой ступени эволюционной лестницы неясное, неопределенное ощущение, несомненно сопутствующее всякой травматизации, трансформируется в боль [Вертхеймер (Wertheimer, 1907)].

Наблюдая за поведением высокоорганизованных животных, мы часто склоняемся к мысли о том, что и они чувствуют боль при сверхсильных, повреждающих раздражениях. Однако вопрос о том, чувствуют ли подобно нам животные боль, это, по выражению В. А. Фаусека (1899), «книга за семью печатями». Серьезные основания для утверждения, что высшие животные — собаки, лошадь, обезьяна — страдают от боли приблизительно так же, как и человек, мы находим у Дарвина (Darwin, 1872). В самое последнее время венгерский исследователь Вельдьеш (1960) указал, что не подлежит никакому сомнению, что высшие животные чувствуют боль.

Нервные аппараты боли (рецепторы, проводники, центры). Боль возникает при раздражении специальных неинкапсулированных рецепторов-ноцицепторов, заложенных в глубоких слоях кожи, а также в других органах. До недавнего времени допускалось, что ощущение боли может возникать при раздражении любых рецепторов, если оно достигнет определенной интенсивности. В настоящее время почти все исследователи сходятся

на том, что в тех случаях, когда сильные адекватные раздражения других рецепторов угрожают повреждением тканей, наряду с этими рецепторами раздражаются всякий раз и ноцицепторы, и именно это и приводит к возникновению болевого ощущения.

Проведение импульсов, приводящих к возникновению боли, осуществляется находящимися в смешанных нервных стволах волокнами двух типов: безмиелиновыми волокнами группы С, проводящими импульсы со скоростью 1—2 м/сек, и миелиновыми волокнами, проводящими импульсы со скоростью до 15—20 м/сек. Раздражение этих волокон в нервных стволах также вызывает ощущение боли.

Проникая через задние корешки в спинной мозг, эти проводники проходят в переднебоковых столбах, в составе спинно-бугрового пучка противоположной стороны.

Формирование болевого ощущения происходит в головном мозгу. Не так давно исключительная роль в этом отношении приписывалась зрительному бугру. В последние годы получены убедительные данные, свидетельствующие об участии в формировании ощущения боли и других подкорковых образований (подбугорья, ретикулярной формации мозгового ствола и зрительного бугра), а также, несомненно, коры больших полушарий головного мозга. Локализация центров боли в коре еще не совсем ясна.

Боль — сигнал опасности. Боль — мучительное, тягостное ощущение, и именно в силу этого она, как бы ни казалось парадоксальным, является «благодетельной». Она предупреждает об опасности, грозящей организму, если раздражение, вызывающее боль, будет продолжаться, или патологический процесс, обуславливающий болевое ощущение, будет существовать и впредь. Г. Н. Кассиль (1958) сообщает, что еще в античной древности говорили о боли, как о «сторожевом псе здоровья».

Мы не располагаем данными о том, поддерживался ли этот взгляд на боль в последующие века, но нам известно, что в XVII—XVIII столетиях он находил приверженцев. Так, Лейбниц утверждал, что боль — средство самосохранения, так как она предупреждает нас о грозящей организму опасности (Э. Л. Радлов, 1911), и такого же мнения придерживался выдающийся французский просветитель Жан Жак Руссо [Лярусс (Larousse, 1870)].

Мысль о боли как «сигнале опасности» в поэтической форме выразил Вольтер (Voltaire, 1757): «О, смертные! Всегда, везде, где ни были бы вы, за ваши радости благодарите бога. Что я сказал: за радости? За боль, за эту высшую премудрость Провиденья. Ведь боль, распространяясь быстро в теле, сигнализирует о вредностях. Она — наш верный страж; она всегда твердит нам громко: будьте осторожней, храните, берегите вашу жизнь».

В «Медицинском словаре», изданном в Париже в 1814 г., Ренолдэн (Renauldin), подробно изложив современное состояние проблемы боли, писал, что боль следует рассматривать как благотворное усилие, используемое природой, чтобы отклонить агенты, нарушающие гармонию наших функций, или предупредить нас об опасности, угрожающей нашему существованию.

В середине прошлого века в Оксфорде вышла книга Рауэлла (Rowell, 1857), посвященная благотворному (beneficent) влиянию боли. «Боль — ...бессонный страж, охраняющий нашу безопасность, заставляющий нас убегать от вредоносного воздействия и делающий нас осторожными к моменту его приближения», — писал Рауэлл.

Уже в следующем году в русском журнале «Атеней» появился подробный критический разбор этой книги. Автор его А. М. Зенин (1858), знакомя читателей со взглядами Рауэлла, указывал: «что ни говорите о боли и страданиях, но, вникнув поглубже в предмет, вы никак не отделаетесь от истины, что чувствительность к ним служит нам самым надежным предохранительным средством, без которого существование человека беспрепятственно подвергалось бы опасности».

Действительно, у больных, у которых вследствие врожденного недоразвития или патологических нарушений нервных аппаратов болевой чувствительности последняя отсутствовала, отмечались тяжелые повреждения покровов и костей, а также внутренних органов [Рауэлл, 1857; Дирборн (Dearborne, 1931), Арбюс, Кантор и Баренберг (Arbuse, Cantor и. Barenberg, 1949. Фаркар и Саттон (Farquhar a. Sutton, 1951), Ортиц де Царате (Ortiz de Zarate, 1955)].

Сейчас, когда со времени опубликования вольтеровского гимна боли прошло более двух столетий, а книги

Рауэлла — более 100 лет, можно прямо сказать, что взгляды Вольтера и Рауэлла на боль, как на верного стража человека, стали прочным достоянием физиологии и медицины и нашли широкое отражение в высказываниях представителей указанных дисциплин. Ниже мы приведем некоторые из этих суждений.

Так, русский психиатр Н. В. Краинский (1893), подробно анализируя в своей монографии физиологию болевого чувства, указывал, что ощущение боли является первым сигналом нарушенного благосостояния нашего организма; оно «подобно предохранительному свистку на паровом котле» извещает о моменте, когда раздражение переходит границы безопасного действия на орган или ткань и делается вредным для организма.

В пространной актовой речи, произнесенной в Юрьевском университете 12 декабря 1898 г., психиатр В. Ф. Чиж отметил, что боль является сигналом опасности; боль сообщает организму, что в случае, если раздражение будет продолжаться и станет интенсивнее, живая ткань, являющаяся частью целостного организма, может превратиться в мертвую. Однако боль, будучи сигналом опасности, сама по себе не является индифферентной для организма. «В отличие от всяких других раздражений болевые раздражения вызывают более или менее глубокие изменения в организме» (В. Ф. Чиж, 1901). Кстати сказать, на глубокие изменения в неповрежденном (целостном) организме под влиянием боли указывал еще Цельс в I веке н. э. (Цельс, 1959).

В вышедшем в 1902 г. в Париже «Физиологическом словаре» была опубликована пространная статья, принадлежавшая перу известного физиолога и невропатолога Рише (Richet). Обсуждая всестороннее современное состояние проблемы боли, Рише уделил большое внимание и биологическому значению боли. Он подчеркнул, что боль должна рассматриваться как весьма полезное явление, так как она заставляет нас избегать всего опасного для организма.

В последующие десятилетия вопросы физиологии и патологии боли продолжали привлекать внимание исследователей, причем предметом изучения были по преимуществу вопросы рецепции и проведения болевых импульсов.

В 30-х годах выдающиеся советские исследователи М. И. Аствацатуров (1935, 1938) и Л. А. Орбели (1934, 1935а, 1935б, 1938а, 1938б, 1938в) посвятили ряд своих исследований проблеме боли, обратив внимание на общебиологическое значение боли. Не останавливаясь сейчас на содержании этих работ, отметим лишь, что Л. А. Орбели, в частности, неоднократно указывал на значение боли как сигнала опасности и вместе с тем защитного приспособления, вызывающего специальные защитные рефлексы. «Боль, — говорил Л. А. Орбели (1935а), — является сигналом, симптомом различных болезненных, патологических процессов, разыгрывающихся в тех или иных частях организма. Затем боль является результатом раздражений, переходящих уже определенной интенсивности и связанных обычно с разрушительным действием на организм. Следовательно, мы можем рассматривать и рассматриваем боль как сигнал опасности, угрожающих явлений для организма и как защитное приспособление, вызывающее специальные защитные рефлексы и реакции».

Аналогичные замечания о значении боли высказывали и другие отечественные и зарубежные авторы — наши современники Г. Э. Циглер (1925), А. М. Гринштейн (1927), Л. А. Андреев (1928), А. Л. Поленов и И. С. Бабчин (1934), Фёрстер (Förster, 1935), Баркрофт (1937), Н. И. Проппер-Гращенко (1937), Херринг (Herring, 1939), С. Л. Рубинштейн (1940), И. Я. Раздольский (1952) и многие другие.

Заметим, однако, что не все авторы, изучавшие проблему боли, считали боль благодетельной. Марциус (1899), например, заявлял: «На что нам боль при неизлечимых страданиях, при болезнях, при которых совершенно бесполезно знать человеку, что он болен, потому что все равно никто не в состоянии помочь?» «Разве в таких случаях, — продолжал он, — сопутствующая боль не является бесполезным мучителем?» Касаясь взгляда на боль как на сигнал опасности, Эдриан (1935) с горечью говорил: «Лучше вовсе не располагать никаким сигналом, чем таким, который превращает жизнь в мучения». Это горькое признание не является, конечно, отрицанием сигнального значения боли; как бы ни относиться к самому факту наличия боли, нельзя не признать ее основного значения — сигнального.

Гольдшейдер (1895), а позднее Э. М. Кастанаян (1922), признавая, что боль — могущественный союзник врача, требовали обуздания этого «союзника».

На концепцию благотельности боли страстно обрушился французский нейрохирург Лериш (Leriche). «Боль не охраняет человека, она его истощает», — утверждал он (1957). В своей монографии, посвященной хирургическому лечению болей, Лериш (1937) категорически заявлял: «Со всем убеждением человека, посвятившего часть своей жизни поискам способов облегчения страдальцев, я должен подняться против этой страшной ошибки, ...которая всегда приводится в качестве возражения против хирургического лечения некоторых болевых синдромов». И далее он ярко развивает свою мысль: «Защитная реакция? Счастливое предупреждение? Но в действительности большинство болезней, и притом наиболее тяжелых, появляется у нас без предупреждения. Почти всегда болезнь — драма в двух актах, из которых первый протекает в мрачном безмолвии наших тканей; светильники погашены, мерцают лишь свечи. Когда же появляется боль, это почти всегда уже второй акт. Слишком поздно. Развязка приближается. И боль делает только более мучительным и более печальным уже и так безнадежное состояние».

Эту мысль Лериш (1961) повторяет и позднее: «Какую защиту обеспечивает боль раковому больному? Боль не защищает человека, а, наоборот, только унижает его».

И хотя в некоторых случаях сигнализация болью действительно может оказаться запоздалой, а потому и бесполезной, огромное биологическое значение боли как сигнала опасности остается все же неоспоримым.

Болевые рефлексy. Сверхсильные и разрушительные раздражения, приводящие к возникновению боли у человека, приводят в то же время к разнообразным, порой очень значительным, сдвигам жизнедеятельности. «Возьмите, — говорил Л. А. Орбели (1934), — воздействие на организм одного какого-либо чувствительного нервного стволика при обычном физиологическом раздражении, и оказывается, что нет границ этому воздействию: буквально все в организме оказывается перевернутым, все оказывается измененным, нарушенным качественно и количественно, и в совокупности складывается какая-то новая картина».

Эти разнообразные качественные и количественные сдвиги являются рефлексам, дающими далее начало серии цепных реакций, направленных прежде всего к восстановлению нарушенного раздражением равновесия. Такого рода рефлекс по существу своему являются защитными.

Возникающие при разрушительном раздражении рефлекторные реакции, пока они остаются физиологическими, действительно выполняют защитную роль. Но тогда, когда сила или длительность разрушительного раздражения становится значительной или когда индивидуальная реактивность организма оказывается большой, такое раздражение может вызвать патологические реакции, стать причиной серьезных болезненных нарушений в организме и даже привести к гибели последнего (Л. А. Андреев, 1941).

Следует при этом заметить, что слабые, пороговые или даже допороговые раздражения не проходят бесследно, а по закону суммации могут вызвать в организме значительные изменения, если их действие оказывается продолжительным.

Таким образом, защитная роль боли имеет определенные границы. «После того, как возникновение боли предупредит человека о грозящей опасности, ее защитная роль кончается: теперь она уже нарушает нормальную деятельность внутренних органов, подавляет психику человека, может вызвать сдвиг жизненно важных функций его организма» (Б. В. Петровский, 1960).

До сих пор, говоря о боли, мы имели в виду человека, так как у него «боль является психическим дополнением... к произвольному, защитному рефлексу» [Шеррингтон (Sherrington, 1920)]. Однако разрушительные (ноцицептивные) раздражения вызывают и у животных многочисленные рефлекторные реакции, аналогичные тем, которые отмечаются у людей наряду с болью. Эти реакции могут быть точно измерены: у животных они могут служить для характеристики болевого (ноцицептивного) воздействия, у человека же точному их измерению мешает в некоторой степени «психический компонент» боли [Бичер (Becher, 1957)].

Изучение болевых реакций, рефлексов представляет значительный интерес как с теоретической, так и с практической точки зрения, поскольку перед деятелями ме-

дицины всегда стояла и, разумеется, неизменно стоит задача облегчения и устранения как самих болевых ощущений и факторов, вызывающих их, так и вызываемых ими рефлекторных реакций.

Условия, определяющие интенсивность болевого ощущения и болевых рефлексов. Многочисленные наблюдения и экспериментальные исследования показали, что интенсивность болевого ощущения и характер (интенсивность) болевых рефлексов в ответ на разрушительное (ноцицептивное) раздражение у различных индивидуумов или у одного и того же индивидуума, находящегося в различных состояниях, не являются одинаковыми; они зависят как от реактивности организма, так и от силы и длительности раздражения. Современное состояние вопроса об индивидуальной реактивности позволяет считать, что последняя определяется рядом факторов: типом нервной системы, соотношением в каждый данный момент процессов возбуждения и торможения в высших отделах центральной нервной системы, состоянием эндокринной системы, иммунологическими и другими особенностями организма, в конечном же итоге — функциональным состоянием нервной системы.

Значение функционального состояния нервной системы, иными словами, исходного функционального состояния организма для характера болевого ощущения и болевой реакции при разрушительном раздражении, было подмечено уже давно. Так, описывая ранение князя Даниила Галицкого в битве на Калке (1223; по летописи 1224), летописец повествует, что князь, будучи ранен в грудь, «не чуяши ран бывших на телеси его», продолжал преследовать противника. И только выйдя из боя, он «почути рану на телеси своем, во брани не позна ея крепости» (Ипатьевская летопись, 1843). Речь в этом случае шла об отсутствии ощущения боли вследствие резко измененной реактивности организма. На это, между прочим, указывал А. М. Филомафитский (1849). Зависимость интенсивности ощущения боли от «установки» больного была в последние годы описана Бичером (Beescher, 1956).

Наряду с индивидуальной реактивностью организма необходимо учитывать также силу и длительность раздражения. Исследования показали, что очень сильное или, хотя и слабое, но продолжительное раздражение

обычно подавляет жизнедеятельность организма, часто вызывая патологические реакции. Менее сильное или менее продолжительное раздражение вызывает большей частью усиление жизнедеятельности, иными словами, оказывает динамогенное действие. С этим часто приходится встречаться в лаборатории и в практической жизни. Это, между прочим, было замечено еще Гомером. Так, один из героев «Илиады» Диомед, раненный стрелой, «распылался жаром», как «лев, которого пастырь в степи у овец руноносных ранил легко чрез ограду скакавшего, но не сразивши, силу лишь в нем пробудил...» (разрядка наша.—С. Д.).

Касаясь вопроса о Геркулесе, изображенном Софоклом, немецкий писатель XVIII века Лессинг (Lessing, 1933) подчеркивает, что «боль у Геркулеса не изводящая, она возбуждает в нем бешенство и жажду мести. В порыве этого бешенства он хватает Лихаса и разбивает его о скалы» (разрядка наша.—С. Д.).

Говоря, однако, о силе раздражения, необходимо всегда иметь в виду, что это — величина относительная: в зависимости от реактивности организма одно и то же раздражение может быть воспринято то как более сильное, то как менее сильное или даже слабое.

Ощущение боли у одного и того же индивидуума при одной и той же интенсивности раздражения не всегда оказывается одинаковым; пороги болевого ощущения меняются в зависимости от ряда условий, в частности от времени суток (А. К. Сангайло, 1959), от одновременного действия на организм различных неболевых (слуховых, зрительных, вкусовых, запаховых) раздражителей [Накасима (Nakasima, 1959)], от различных психологических и нейрологических факторов [Лязорт и Кампан (Lazorthes et Campan, 1959)]. По вопросу о том, существует ли адаптация к боли, мнения авторов расходятся. По-видимому, в тех случаях, когда раздражения, вызывающие болевое ощущение, не интенсивны и действуют длительно, может наблюдаться уменьшение боли вследствие адаптации.

Как указывалось выше, под влиянием сверхсильных, или разрушительных (ноцицептивных), раздражений в организме происходят более или менее значительные

сдвиги жизнедеятельности, которые мы выше уже обозначили как болевые рефлексы; мы называем их «эффектами болевых раздражений», хотя отдаем себе отчет в условности такой терминологии, во-первых, потому, что раздражения не могут быть «болевыми», а могут лишь вызывать боль, а во-вторых, потому, что понятие боли применимо без оговорки только по отношению к человеку. После такой оговорки мы будем говорить о болевых раздражениях применительно к человеку и экспериментальным животным, которым наносились ноцицептивные раздражения. Эффекты болевых раздражений мы будем в нашей книге рассматривать отдельно. При этом мы понимаем, что такой порядок рассмотрения искусствен, так как в целостном организме эти эффекты, будучи лишь отдельными звеньями сложной реакции организма на ноцицептивные раздражения, всегда взаимосвязаны.

Организмы, стоящие на различных ступенях эволюционной лестницы, реагируют на ноцицептивные раздражения в общем двояко: или повышением активности, или почти полным ее прекращением. В первом случае организм либо отстраняется от разрушительного агента, либо активно отстраняет его; во втором случае — замирает, впадает в состояние оцепенения. Характер реакции определяется каждый раз соотношением между болевым воздействием и реактивностью организма. Однако при любой из указанных форм реакции организма на болевые раздражения наиболее отчетливо выступает изменение состояния и деятельности органов движения.

Поэтому, когда перед нами встал вопрос, в какой последовательности излагать материал, с чего начинать изложение, мы были склонны первое место предоставить системе органов движения. Но, в сущности, повышение мышечной активности — это прежде всего видимое проявление повышенной активности (при второй, пассивной, форме реакции — пониженной активности) нервной системы; следовательно, с большим основанием следовало бы начать изложение с вопросов влияния болевых раздражений на нервную систему. В частности, большинство эффектов болевых раздражений связано с изменением деятельности вегетативного отдела нервной системы, — казалось бы, с нее, может быть, и следовало начать. Учитывая же, что «животный организм есть

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ

Несмотря на то что влияние болевых раздражений на кровь представляет несомненный теоретический и практический интерес, изучение изменений морфологического состава и физико-химических свойств крови при боли началось сравнительно недавно, — только в тридцатых годах нынешнего столетия. Немногим ранее стали изучать биохимические изменения крови, в частности гипергликемию, но эти изменения правильнее подвергнуть рассмотрению в связи с влиянием болевых раздражений на обменные процессы в организме, поэтому в настоящем разделе мы их касаться не будем.

Изменения морфологического состава крови у животных в эксперименте. Раздражая индукционным током кожу крыс в течение 3 минут, Найдс, Моррис и Эльхардт (Nice, Morris a. Elhardt, 1930) наблюдали увеличение содержания в периферической крови эритроцитов в среднем на 15,3%. После предварительной адреналэктомии такое же раздражение вызывало незначительное, а после спленэктомии — слабо выраженное уменьшение количества эритроцитов (на 3,5%).

Вслед за тем Найдс и Кац (Nice a. Katz, 1934, 1935б, 1936), нанося кроликам болевые раздражения, обнаружили у большинства из них заметную лейкопению; такая же лейкопения имела место и тогда, когда болевые раздражения наносились предварительно спленэктомизированным кроликам. По мнению авторов, лейкопения объяснялась перераспределением крови в связи с наступившим при болевом раздражении сужением сосудов. Интересно отметить, что у кошек при болевых раздражениях наблюдался отчетливый лейкоцитоз.

При раздражении кожи собак индукционным током в течение минуты М. С. Григорян (1939а, 1939б) отметила, что слабое (пороговое) раздражение вызывало у

животных лейкопению, а сильное — лейкоцитоз; после наркотизации собак раздражение любой силы вызывало лейкопению. Отмеченная при слабом болевом раздражении лейкопения зависела от абсолютного и относительного уменьшения количества полинуклеаров; лимфоциты при этом относительно преобладали. Сильное болевое раздражение, немного уменьшая относительное содержание нейтрофилов, приводило к значительному лимфоцитозу; последний, как полагал автор, обуславливался выжиманием лимфоцитов из сокращавшейся при болевом раздражении селезенки. Таким образом, общее количество лейкоцитов при сильном болевом раздражении возрастало.

В этих опытах обращала на себя внимание различная реакция лейкоцитарной системы на болевые раздражения разной силы, подтвержденная позднее в работе М. С. Григорян и А. А. Саркисян (1942). Эти авторы отметили также, что введение животным адреналина вызывает такую же реакцию, как и сильное болевое раздражение, — лимфоцитоз.

Определяя содержание эритроцитов в крови собак до и после полуминутного сильного раздражения задней лапы электрическим током, П. А. Эльгорт (1952) нашел увеличение его как при безусловном, так и при условном (мнимом) болевом раздражении. После предварительной спленэктомии болевое раздражение не изменяло заметно содержания эритроцитов в крови. Оно не изменяло его и после предварительного удаления правого и денервации левого надпочечника. Введение животному адреналина (1 мг) под кожу вызывало увеличение содержания эритроцитов в крови.

Полицитемию у собак при болевом раздражении наблюдали также С. С. Серебrenников, Ф. М. Цукрова и П. А. Эльгорт (1955). При анализе механизма этого явления авторы ставили прежде всего опыты на спленэктомированных собаках, учитывая, что при болевых раздражениях селезенка, сокращаясь, может выбрасывать в кровяное русло значительные количества депонированных эритроцитов. Действительно, у спленэктомированных животных болевые раздражения не вызывали заметного увеличения количества эритроцитов в периферической крови. Не вызывали они полицитемии и после выключения рефлекторной секреции адреналина. Для

выяснения роли коры больших полушарий головного мозга собакам вводили хлоралгидрат (0,4—0,5 г/кг); на этом фоне болевое раздражение не оказывало влияния на содержание эритроцитов в крови. Как и П. А. Эльгорт, эти авторы наблюдали условнорефлекторную полицитемию (на обстановку болевого опыта и в особенности на треск индуктория).

По данным Н. С. Джавадяна (1951, 1954), после непродолжительного (3—5 минут) раздражения седалищного нерва собак и кроликов в их крови увеличивалось содержание кровяных пластинок в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ раза. Тромбоцитоз обнаруживался уже через 5 минут после раздражения и достигал максимального значения через 20—30 минут; спустя 1— $1\frac{1}{2}$ часа после раздражения содержание тромбоцитов снижалось до исходных величин. Пользуясь методом ангиостомии по Е. С. Лондону, Н. С. Джавадян нашел, что местом образования тромбоцитов являются (предположительно) легкие; они же представляют собой, вероятно, и депо кровяных пластинок.

При кратковременном сильном болевом раздражении (перерезка седалищного нерва) Р. О. Еолян, А. А. Сафарян и С. А. Акопян (1954) отметили отчетливые изменения в содержании форменных элементов крови: уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов со сдвигом влево вплоть до миелоцитов. Изменения начинали обнаруживаться уже довольно скоро после перерезки (раздражения) нерва. В некоторых случаях при увеличении количества эритроцитов содержание гемоглобина уменьшалось.

Ендрёши, Лиссак и Пёлш (Endrőczy, Lissak u. Pölcz, 1954) в опытах на собаках нашли, что раздражение задней лапы сильным переменным током в течение минуты вызывало вначале лимфо- и гранулоцитоз; лимфоцитоз довольно скоро сменялся лимфопенией (при сохранявшемся гранулоцитозе). У наркотизированных собак раздражение седалищного нерва вызывало резкие колебания количества лейкоцитов, что авторы объясняли дезинтеграцией функций коры и подкорки, приводившей к периодическим сокращениям селезенки и выталкиванию из нее эритроцитов в кровяное русло.

Нанося морским свинкам и кроликам болевые раздражения уколами кожи булавками в течение 5—20 ми

нут, Н. И. Бут (1957) в большинстве опытов наблюдал значительное уменьшение количества эритроцитов в крови.

При повторных ежедневных раздражениях уже на 4-й день автор отметил появление бледно окрашенных эритроцитов, легкий анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилию; на 4—9-й день обнаруживалось увеличение количества ретикулоцитов; на 8—11-й день появлялись эритроциты с базофильной зернистостью. Такие изменения обнаруживались в крови, взятой как из уха, так и из сердца животных. После однократных болевых раздражений качественных изменений эритроцитов не наблюдалось, происходило лишь увеличение или уменьшение содержания эритроцитов, продолжавшееся 1—4 часа.

В хронических опытах на собаках Н. С. Джавадян (1956) при болевом раздражении кожи наблюдал заметное увеличение содержания эритроцитов, тромбоцитов и гемоглобина в крови; это увеличение отмечалось сразу же после прекращения раздражения кожи сильным индукционным током и достигало максимума через 15—30 минут. У ваготомированных собак, у собак без коры одного полушария и у большинства собак с удаленными обоими полушариями головного мозга наблюдалась аналогичная реакция. Менее отчетливая реакция на болевое раздражение была получена автором у собак с удаленным солнечным сплетением, с перерезанным спинным мозгом, с повреждением таламо-гипоталамической области, а также с двусторонней спланхнотомией.

У интактных собак при болевом раздражении отмечалась лейкопения, а у ваготомированных — лейкоцитоз. Количество ретикулоцитов при болевом раздражении уменьшалось как у интактных, так и у ваготомированных, симпатэктомированных и ваго-симпатэктомированных собак.

Такие же изменения морфологического состава крови были отмечены автором (Н. С. Джавадян, 1955) у интактных собак при условнорефлекторном болевом раздражении.

При перерезке (раздражении) седалищного нерва у белых крыс под эфирным наркозом количество эритроцитов в крови, по данным А. М. Пеховича (1957, 1958).

возрастало на 8—10%; максимальное увеличение отмечалось через 24 часа после раздражения, затем постепенно содержание эритроцитов возвращалось к исходному уровню. Количество лейкоцитов при болевом раздражении тоже увеличивалось (на 15—25%) со сдвигом влево. Перерезка нерва, произведенная после предварительной новокаинизации его, вызывала менее заметное увеличение количества эритроцитов и лейкоцитов. Раздавливание нерва зажимом (под эфирным наркозом) оказывало более отчетливое влияние на содержание форменных элементов крови, по-видимому, вследствие того, что болевое раздражение в этом случае было более сильным и более продолжительным. После новокаиновой инфильтрации нерва эти изменения были выражены нерезко.

Н. П. Вашетко, В. Г. Граб и А. И. Майстренко (1957) исследовали кровь, взятую из уха кроликов по соседству с нанесенной одиночной сквозной раной. Кровь для установления исходного уровня бралась накануне опыта, в день опыта (до нанесения раны), через 2 часа после ранения и затем каждые двое суток до заживления раны. При нанесении раны без анестезии отмечались незначительные эритропения и лейкопения, а также относительное увеличение сегментоядерных лейкоцитов по сравнению с лимфоцитами. Постепенно, по мере заживления раны, картина крови нормализовалась. При нанесении раны после новокаиновой блокады также отмечались незначительная эритропения и лейкопения, а позднее — относительное уменьшение сегментоядерных лейкоцитов и увеличение лимфоцитов. После предварительной денервации уха ранение приводило к неопределенным изменениям состава крови. Полученные при болевом раздражении (ранение) изменения состава крови авторы объясняли деятельностью кровяных депо.

Изменения морфологического состава крови у больных с болевым синдромом. Интересен ряд исследований морфологического состава крови у людей при заболеваниях, сопровождавшихся болевым синдромом.

В. М. Волкова (1949) исследовала содержание лейкоцитов в крови больных стенокардией. Резкая боль в области сердца сопровождалась умеренным лейкоцитозом; по мере уменьшения болей лейкоцитоз снижался. Так, у больного в период болей в 1 мм^3 крови насчитывалось

валось 11 200 лейкоцитов, а после того, как боли прошли,—5700 лейкоцитов. Аналогичные результаты отмечались и у других больных. У больных язвенной болезнью в период болей автором были обнаружены лимфоцитоз и эозинопения.

При сопровождавшемся болью введении людям воздуха в субарахноидальное пространство в связи с энцефалографией Раудам (Raudam, 1952) наблюдал двухфазные изменения содержания лейкоцитов в крови: в первой фазе — перераспределительный лейкоцитоз с выходением молодых лимфоцитов или, редко, с выходением молодых нейтрофилов из костного мозга; во второй фазе — увеличение количества нейтрофилов и уменьшение содержания лимфоцитов. Именно болью и страхом объяснял автор первую фазу лейкоцитоза. У больных, которым ранее уже производилось введение воздуха в субарахноидальное пространство, двухфазный лейкоцитоз мог быть вызван условнорефлекторным путем (обстановка, приготовление к исследованию).

А. И. Чукавина (1951, 1954, 1955) определяла содержание лейкоцитов в крови здоровых людей и больных с болевым синдромом. Кровь бралась из трех точек: из IV пальца руки, кожи в том месте, где больной локализовал боль (зоны Геда-Захарьина) и симметричного ему участка. У здоровых лиц, а также у больных, когда у них болей не было, заметной разницы в содержании лейкоцитов в крови, взятой из указанных трех точек, не отмечалось. В период же болей, в том месте, где больной локализовал боль, количество лейкоцитов было увеличено на несколько тысяч в 1 мм^3 по сравнению с кровью, взятой из двух других точек. После введения больным 2% раствора пантопона и уменьшения благодаря этому болей эта разница становилась меньше. Нерезкие боли не вызывали возникновения местного лейкоцитоза. Местный лейкоцитоз автор связывал с перераспределением элементов крови вследствие влияния боли на просвет кровеносных сосудов.

Выраженный местный лейкоцитоз при сильных болях у лиц, страдавших язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и пояснично-крестцовым радикулитом, описали Ю. Г. Сувид и И. А. Дудник (1957).

Как указывал А. Я. Губергриц (1959), феномен местного лейкоцитоза не связан с изменениями гемопоза.

В остром периоде инфаркта миокарда при наличии сильных болей И. А. Мельник (1958) отметил увеличение содержания в периферической крови больных как эритроцитов, так и лейкоцитов. В некоторых случаях содержание эритроцитов постепенно уменьшалось, а лейкоцитов — увеличивалось; иногда картина менялась: содержание эритроцитов начинало увеличиваться, а содержание лейкоцитов — уменьшаться. Этот последний вариант автор считал прогностически неблагоприятным.

Изменения морфологического состава крови при болевых раздражениях в постнатальном онтогенезе. Изучению реакции системы крови на болевые раздражения в постнатальном онтогенезе посвящены работы Л. С. Горожанина (1955, 1957а, 1957б, 1957в, 1957г, 1959а). У щенят и собак в возрасте от одного дня до 2 лет под влиянием сильного полуминутного болевого раздражения содержание форменных элементов в крови изменялось в различные возрастные периоды неодинаково. В первые 2 месяца жизни под влиянием болевого раздражения количество эритроцитов и гемоглобина не изменялось, а количество лейкоцитов уменьшалось. Уже на третьем месяце жизни наблюдалось увеличение под влиянием болевого раздражения количества эритроцитов и гемоглобина; содержание же лейкоцитов значительно колебалось. У животных в возрасте свыше 3 месяцев лейкоцитарная реакция на болевое раздражение была неотчетливой, эритроцитарная же проявлялась, как и у взрослых животных, в виде отчетливой полицитемии.

При многократном нанесении щенятам болевых раздражений лейкоцитарная реакция постепенно угасала, а эритроцитарная — сохранялась.

Селезенка у щенят в возрасте до 2½ месяцев не играла существенной роли в регуляции количества форменных элементов в крови; у щенят старше этого возраста после спленэктомии болевое раздражение всегда приводило к снижению содержания лейкоцитов, не сказываясь на содержании эритроцитов и гемоглобина.

Б. И. Кузник (1961) наблюдал у щенят до 10-дневного возраста при болевом раздражении лейкопению или отсутствие каких-либо изменений в содержании лейкоцитов, т. е. примерно то же, что отметил в своих работах Л. С. Горожанин. Однако в более поздние сроки (до 1

месяца) автор получал при нанесении болевого раздражения как лейкопению, так и лейкоцитоз, в то время как Л. С. Горожанин и в этот возрастной период смог наблюдать только лейкопению.

Исследуя кровь у детей от 15 дней до 16 лет при подготовке и проведении ряда операций без обезболивания (редрессация, устранение контрактуры крупных суставов), Л. С. Горожанин (1959б) смог отметить у них появление лейкоцитоза (+10—120%). Лейкоцитарная формула при этом не менялась, что говорило о перераспределении крови, а не об изменившемся кроветворении. До 13—16 лет полицитемии и изменения содержания гемоглобина не отмечалось (содержание эритроцитов увеличивалось только на 7—10%, а гемоглобина — на 4—9%). Автор объяснял позднее появление полицитемии при болевом раздражении тем, что сократительная функция селезенки как у детей, так и у щенят развивается довольно поздно.

Таким образом, в цитированных выше работах были отчетливо показаны изменения морфологического состава крови при кратковременных (острых) болевых раздражениях. Проведенный авторами анализ отмеченных изменений заставляет думать, что они в значительной мере обуславливались перераспределением крови, возможно, опорожнением кровяных депо, основным из которых является селезенка.

Изменения морфологического состава крови при длительных болевых раздражениях. Полагая, что наибольший интерес должны представить те изменения, которые могут иметь место при длительных (хронических) болевых раздражениях, мы поручили нашему сотруднику В. В. Кравцову (1956, 1957а, 1957б, 1957в, 1961) изучить влияние таких раздражений на морфологический состав, а также химические и физико-химические свойства крови. Надо заметить, что ранее этот вопрос экспериментальному исследованию не подвергался.

Длительное (хроническое) болевое раздражение у животных достигалось следующим образом: у собак под морфинно-эфирным наркозом в поясничной области на уровне верхних гребешков тазовых костей производилась ламинэктомия и экстрадурально — с одной или с

обеих сторон — на 2—4 задних (чувствительных) корешка накладывались на тонкой шелковой лигатуре стеклянные бусинки; лигатура затягивалась, и сдавленные ею корешки с помощью этой же лигатуры подшивались к мышцам спины. В контрольных опытах воспроизводилась вся процедура операции, кроме накладывания лигатур.

У некоторых собак операция видоизменялась. У них отпрепаровывался седалищный нерв в средней трети бедра, и на него накладывали пластинки из плексигласа (длиной 1,5—2 см) с неглубокими продольными бороздками и стягивали по краям шелковыми лигатурами; в средней части пластинок накладывали третью лигатуру. С помощью этой лигатуры пластинки, а с ними вместе и нерв подшивали к двуглавой мышце бедра, что должно было вызывать постоянное механическое раздражение нервного ствола при движении животного.

У кроликов операции производили под эфирным наркозом. У них на седалищный нерв в средней его трети накладывали или пластинки из плексигласа (как у собак), или лигатуру со стеклянными бусинками; нерв в том и другом случае подшивали к мышцам, как у собак.

Судя по внешнему поведению животных, указанные операции приводили к длительному болевому раздражению. Спустя некоторое, различное для разных животных время в поведении оперированных животных переставали обнаруживаться заметные признаки боли; однако, как мы увидим ниже, картина крови оказывалась значительно измененной.

У всех подопытных животных до и после операции, приводившей к длительному (хроническому) болевому раздражению, исследовали периферическую кровь, получаемую из краевой вены уха. Животные подвергались операциям только тогда, когда у них устанавливался стойкий исходный фон картины периферической крови.

Уже в первые 5—10 дней после операции создания очага длительного болевого раздражения у 4 из 7 собак содержание эритроцитов увеличилось на 12,4—45%, у 2 собак уменьшилось на 10—14,3%, у одной — увеличилось на величину, не превышавшую процента ошибки подсчета. Параллельно увеличению или уменьшению ко-

личества эритроцитов увеличивалось или уменьшалось содержание гемоглобина. В дальнейшем у всех без исключения собак содержание эритроцитов и гемоглобина возросло. За первый месяц после операции содержание эритроцитов увеличивалось в среднем на 25,2—43,6%, а гемоглобина — на 8,3—24,6% по сравнению с исходным уровнем. У кроликов за первый месяц после операции содержание эритроцитов увеличилось в среднем на 4,5—22,6%, а гемоглобина (у некоторых животных) — на 12—15%. В течение второго месяца содержание эритроцитов и гемоглобина у собак продолжало оставаться увеличенным. Вместе с тем отмечались резкие колебания этих показателей крови от опыта к опыту. Ни в одном, однако, случае эти показатели не снижались до уровня исходного фона. В то же время наблюдалось отчетливое несовпадение между увеличением содержания эритроцитов и гемоглобина.

Содержание эритроцитов и гемоглобина оставалось повышенным и в последующие месяцы (третий и четвертый). Однако содержание гемоглобина все чаще снижалось до дооперационного уровня; количество эритроцитов в то же время было увеличено на 14—28% по сравнению с исходным фоном.

Изменения в содержании эритроцитов и гемоглобина у кроликов были во второй и следующие месяцы аналогичны наблюдавшимся у собак, но немного менее отчетливы.

Чтобы проверить, не вызвано ли увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в крови сгущением последней, автор измерял относительный объем плазмы с помощью гематокрита. Оказалось, что относительный объем плазмы колебался в пределах нормы, но размеры эритроцитов были слегка уменьшены.

Анализируя отмеченные факты, автор удалял у собак селезенку: у одной собаки — до операции создания очага длительного болевого раздражения, а у другой — в момент наибольшего изменения содержания эритроцитов в периферической крови. Опыты с удалением селезенки производились с целью выяснить, не играет ли какой-либо роли в наблюдающейся полицитемии процесс выталкивания эритроцитов из сокращающейся при болевом раздражении селезенки. Однако удаление селезенки не исключило полицитемии. Так, у одной соба-

ки до удале
чение меся
1 мм³. Пос
тов возрос
исходному
цитов дост
здания оч
на следующ
на 3300 00
увеличенн
колебания
эритроцит
ливый рет
чилось с 0
ции колич
стало мен
У друго
значительн
званного д
рации в 1
эритроцит
ного боле
увеличало
лось на эт
день после
не только
лось на 1
как и до
Как ви
зенки не и
тов (а так
после боле
При дл
значительн
перифериче
рационном,
от опыта к
1 мм³.
После с
жание лейко
сяца у всех
1 1/2—2 раза
цитоз с рез

ки до удаления селезенки содержание эритроцитов в течение месяца варьировало от 4 800 000 до 5 200 000 в 1 мм³. После удаления селезенки количество эритроцитов возросло, но спустя месяц начало возвращаться к исходному уровню. После того как содержание эритроцитов достигло нормы, была произведена операция создания очага длительного болевого раздражения. Уже на следующий день количество эритроцитов увеличилось на 3 300 000 в 1 мм³ и в течение 3 месяцев оставалось увеличенным в среднем на 1 500 000 в 1 мм³ (с резкими колебаниями). Одновременно с увеличением количества эритроцитов в периферической крови наблюдался отчетливый ретикулоцитоз: количество ретикулоцитов увеличилось с 0,65 до 4—6%. На шестом месяце после операции количество ретикулоцитов снизилось до 0,1%, т. е. стало меньше нормы.

У другой собаки селезенка была удалена в период значительного увеличения содержания эритроцитов, вызванного длительным болевым раздражением. До операции в 1 мм³ крови содержалось 5 100 000—5 500 000 эритроцитов. После операции создания очага длительного болевого раздражения содержание эритроцитов увеличилось в среднем на 2 800 000 в 1 мм³ и находилось на этом уровне до удаления селезенки. На третий день после удаления селезенки количество эритроцитов не только не уменьшилось, но, наоборот, еще увеличилось на 1 200 000 в 1 мм³; вскоре оно стало таким же, как и до спленэктомии.

Как видно из приведенных данных, удаление селезенки не исключало повышения содержания эритроцитов (а также и гемоглобина) в периферической крови после болевого раздражения.

При длительном болевом раздражении наступали значительные изменения и в содержании лейкоцитов в периферической крови животных. В контрольном, дооперационном, периоде количество лейкоцитов колебалось от опыта к опыту, но обычно не превышало 10 000 в 1 мм³.

После создания длительного болевого очага содержание лейкоцитов увеличивалось. В течение первого месяца у всех собак количество лейкоцитов возросло в 1½—2 раза по сравнению с исходным уровнем. Лейкоцитоз с резкими колебаниями наблюдался у собак и в

последующие месяцы. Так, в течение второго, третьего месяца количество лейкоцитов было увеличено в среднем на 26—65%, а в более отдаленные сроки (9—15 месяцев) — на 14—21% по сравнению с исходным фоном. Значительный лейкоцитоз наблюдался и у кроликов, но его продолжительность была меньшей (2—3 месяца).

Наряду с количественными изменениями содержания эритроцитов и лейкоцитов после создания очага длительного болевого раздражения отмечались и значительные качественные изменения состава крови.

Так, уже к концу первого месяца после операции в периферической крови собак и кроликов обнаруживалось значительное увеличение количества ретикулоцитов: у собак количество ретикулоцитов повысилось с 0,7—0,8 до 3,4—4,5%, а у кроликов — с 5—8 до 16—21%. При этом в ретикулярной формуле был отмечен сдвиг влево, появление клеток второй, первой и даже нулевой группы. Во многих случаях обнаруживались эритробласты с базофильной и полихроматофильной протоплазмой. В одном случае выявлен проэритробласт. Встречались эритроциты с тельцами Жолли, особенно в крови спленэктомированных собак.

Динамическое исследование лейкоцитарной формулы показало у всех животных появление в крови «молочных» форм лейкоцитов. Повысилось содержание палочкоядерных нейтрофилов в среднем с 3,5—4 до 6—12%; резко колеблясь, количество их оставалось на высоком уровне в течение 2—4 месяцев. Заметно увеличилось и содержание юных и нейтрофилов: их количество возросло с 0—0,5 до 1—6%.

В дооперационном периоде миелоциты в периферической крови не обнаруживались вовсе; после операции время от времени в течение первых 3 месяцев удавалось наблюдать миелоциты в количестве до 1,5%.

В отдельных очень редких случаях после операции обнаруживались и миелобласты. Было отмечено увеличение содержания и плазматических клеток; эти клетки отличались крупными размерами, грубой структурой ядра и плохо выраженной радиарной структурой.

Содержание лимфоцитов значительно уменьшалось как относительно, так и абсолютно. Однако в тех случаях, когда абсолютное количество лимфоцитов не изменялось по сравнению с исходным, их относительное со-

держание падало с 24—32 до 7,5—11% и в этих пределах находилось в течение 2—4 месяцев.

Содержание моноцитов относительно уменьшалось, хотя абсолютное их содержание оставалось на дооперационном уровне.

У всех животных после операции создания очага длительного болевого раздражения исчезли из периферической крови базофилы и резко уменьшилось, вплоть до полного исчезновения, содержание эозинофилов.

Нередко в мазках периферической крови обнаруживались лейкоциты в стадии лейколиза с вакуолизированной «простреленной» протоплазмой. В одном из мазков был обнаружен гигантский полисегментоядерный нейтрофил, указывающий на состояние раздражения органов кроветворения.

В подавляющем большинстве опытов после операции был отмечен тромбоцитоз, причем в отдельных случаях количество кровяных пластинок достигало 900 000 в 1 мм³.

Полученные В. В. Кравцовым данные заставили предположить, что при длительном болевом раздражении происходит усиление кроветворной функции костного мозга. Чтобы подтвердить это предположение, надо было провести параллельное исследование и периферической крови, и костного мозга. Автор осуществил это. Анализируя миелограммы костного мозга до и после операции создания очага длительного болевого раздражения, автор обнаружил, что у всех животных после операции произошли изменения, приведшие к усилению в той или иной степени как эритропоэза, так и лейкопоэза, причем степень усиления эритробластической и лейкобластической функции костного мозга у различных животных была разной.

При сравнении мазков костного мозга, приготовленных через разные промежутки времени после операции, с мазками, приготовленными до операции, автор отметил несомненное увеличение в них количества клеток как эритроидного, так и миелоидного ряда. Эритробласты всех трех видов располагались кучками; было обнаружено много проэритробластов в стадии деления. Количественное исследование костного мозга в счетной камере показало богатство костного мозга миелокариотами. Если до операции количество их варьировало от

290 000 до 450 000 в 1 мм³ пунктата, то после операции оно увеличилось до 348 000—620 000 в том же объеме. Вместе с тем количество эритроцитов в пунктате во всех случаях было слегка уменьшенным: с 4 250 000—5 400 000 до 3 100 000—4 660 000 в 1 мм³. Было обнаружено в пунктате увеличение содержания полихроматофильных и ортохромных эритробластов на 2—5,8%, что свидетельствовало об усилении пролиферации и ускорении созревания этих форм до стадии зрелого эритроцита.

О раздражении белого ростка костного мозга свидетельствовало увеличение количества промиелоцитов (с 0,78 до 1,87%), миелоцитов (с 3,25 до 9%), метамиелоцитов (с 10 до 16%), палочкоядерных нейтрофилов (с 16 до 19%); количество же сегментоядерных нейтрофилов было во всех случаях уменьшено (с 29,4 до 10,6%).

У 3 из 4 собак, у которых исследовался костный мозг, оказалось увеличенным содержание мегакариоцитов, причем наблюдались мегакариоциты больших размеров (диаметр от 75 до 95 μ). Протоплазма клеток имела обильную азурофильную зернистость, что свидетельствовало о гиперплазии гигантоклеточного аппарата костного мозга.

Исследования привели автора к заключению, что изменения содержания в периферической крови эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы несомненно следует поставить в связь прежде всего с изменением состояния костного мозга, именно с усилением его кроветворной функции при длительном болевом раздражении. Оставалось неясным, имел ли автор дело со стойкими изменениями в деятельности системы крови или уменьшением отмечаемых явлений, достигнутым путем устранения афферентной стимуляции. Чтобы ответить на этот вопрос, на высоте изменений показателей крови производилась перерезка задних (чувствительных) корешков, несущих в центральную нервную систему импульсы из очага длительного болевого раздражения. Показателем возможно полной перерезки корешков задней конечности служило отсутствие реакции со стороны животного на сильный щипок кожи пинцетом, укол иглой, а также отсутствие тактильной и температурной чувствительности.

Опыты показали, что разрыв афферентного пути рефлекторной дуги, по которому осуществляется передача импульсов из очага раздражения в центральную нервную систему, приводит к постепенной нормализации состава периферической крови. Постепенность нормализации объяснялась, видимо, тем, что в результате длительного болевого раздражения в центральной нервной системе возник очаг застойного возбуждения, поддерживавшийся постоянной афферентной импульсацией из очага болевого раздражения. После прекращения потока этих импульсов наличие очага застойного возбуждения еще длительно поддерживало существовавшее раздражение костного мозга, и поэтому возвращение состава крови к исходному фону происходило не сразу после деафферентации.

Исследования В. В. Кравцова представляют пока лишь первую попытку выяснить влияние длительных болевых раздражений на систему крови, но и они убедительно показывают, к какой значительной перестройке этой системы приводят такие раздражения. Предстоит детальный анализ полученных фактов с целью выяснения сложных нейро-гуморальных механизмов, участвующих в осуществлении перестройки функциональной деятельности системы крови.

Изменения физико-химических свойств крови. Изучению изменений физико-химических свойств крови при болевых раздражениях посвящено большое число исследований.

А. А. Миттельштедт (1928а), исследуя у ненаркотизированных собак плотный остаток крови до и сразу же после раздражения седалищного нерва сильным индукционным током, отметила увеличение его после раздражения в среднем на 2,7%. Так как раздражение длилось 8 минут и сопровождалось бурной мышечной реакцией животного, автор полагал, что именно мышечной активностью, а также усилением дыхания объяснялось отмеченное явление. Если, следовательно, кровь при болевом раздражении «уплотнялась», естественно было ожидать и увеличение ее удельного веса.

Действительно, Найс, Лайндсей и Кац (Nice, Lindsay а. Katz, 1932) нашли, что удельный вес крови крыс после эмоционального возбуждения (гнев, боль, которые автор не разделяет) повышался на 0,006.

У голубей при раздражении их слабым фарадическим током удельный вес крови повышался в среднем на 0,0024 [Найс и Фишман (Nice и Fishman, 1936)]. Это повышение авторы объясняли бóльшим, чем в покое, поступлением в кровяное русло продуктов тканевого обмена и форменных элементов из селезенки, а также бóльшим переходом жидкости из плазмы крови в ткани.

У предварительно спленэктомированных голубей удельный вес крови при болевом раздражении повышался в меньшей мере, чем у интактных птиц, что объяснялось, возможно, прекращением поступления в кровь форменных элементов.

У спленэктомированных крыс Найс, Лайндсей и Кац (1932) при болевом раздражении вовсе не отметили повышения удельного веса крови. После же предварительной адреналэктомии удельный вес крови при болевом раздражении изменялся так же, как и у интактных животных.

По данным Найса и Фишмана (1934а, 1934б), при болевых раздражениях повышалась также вязкость крови. Так, у голубей она равнялась в покое 3,86, а после раздражения фарадическим током составляла в среднем 4,86. У адреналэктомированных крыс вязкость крови и в покое, и после болевого раздражения была увеличена. У спленэктомированных крыс в первые дни после операции вязкость в покое оказывалась выше, чем у интактных животных, но при болевом раздражении увеличивалась меньше, чем у них. Спустя 4 дня после операции вязкость оказывалась сниженной как в покое, так и после болевого раздражения.

При нанесении людям и животным болевого раздражения (глубокие надрезы) С. Д. Балаховский и В. Д. Турбаба (1927) отмечали быстро наступающие колебания преломляющей силы кровяной сыворотки, чаще в сторону повышения.

Исследование рН крови у собак, подвергавшихся 8-минутному сильному болевому раздражению без наркоза, проведенное С. Е. Севериным и Г. В. Дервизом (1928), показало сдвиг в кислую сторону на 0,1—0,2.

В связи с этим интересно указать на то, что, как было отмечено В. С. Зимницким и В. А. Михайловым (1938), рН различных тканей при длительном (в тече-

ние 4 часов) прерывистом раздражении (раздражение 1 минута, интервал 2 минуты) индукционным током (расстояние между катушками 20—10 см) седалищного нерва кролика значительно снижался. Резко снижалась и буферная емкость тканей.

С. Е. Северин и Г. В. Дервиз (1928) нашли также, что при болевом раздражении увеличивалась способность крови связывать кислород, однако степень насыщения крови кислородом может меняться различно: иногда увеличиваясь, иногда уменьшаясь.

Опубликованное недавно исследование И. В. Алешни и В. А. Ласточкиной (1958) показало, что кратковременное (в течение 30 секунд) раздражение сильным индукционным током (расстояние между катушками 0 см) кожи голени собаки вело к резкому снижению насыщенности артериальной крови кислородом (с 96 до 72%) на срок до полутора часов.

Что же касается резервной щелочности крови, то, как показали в уже упомянутой работе С. Е. Северин и Г. В. Дервиз, а также В. И. Попов (1936) и Д. Г. Пельц (1948, 1954), она под влиянием болевого раздражения у собак, кошек и кроликов снижалась.

В последнее время в нашей лаборатории А. П. Верещагин в совместной работе с Л. М. Краснянским на собаках с очагом длительного болевого раздражения (по В. В. Кравцову), показал, что щелочной резерв крови у таких животных является непостоянным и значительно варьирует от опыта к опыту.

Определение скорости оседания форменных элементов крови при болевых раздражениях не привлекало до последнего времени внимания исследователей. В сущности говоря, нам известны всего два экспериментальных исследования, в которых исследовалась скорость оседания при болевых раздражениях: работа Н. С. Джавадяна (1955) и работа В. В. Кравцова (1956, 1957, 1961); первый отметил замедление оседания при кратковременном, а второй — при длительном болевом раздражении у животных. В опытах В. В. Кравцова замедление скорости оседания форменных элементов наблюдалось в течение многих месяцев после оперативного создания очага длительного болевого раздражения.

А. П. Сперанский (1956) при обследовании 300 больных пояснично-крестцовым радикулитом и ишиасом с

сильными болями наблюдал у 42,3% замедление оседания форменных элементов крови.

В настоящее время изменение указанной реакции принято связывать с соотношением белковых фракций в плазме крови. По-видимому, при болевых раздражениях имеет место изменение этого соотношения.

Г. Г. Иванов (1940) при раздражении седалищного нерва у кроликов переменным током в течение 5 минут наблюдал повышение коэффициента $\frac{\text{альбумины}}{\text{глобулины}}$. Так, до

болевого раздражения этот коэффициент равнялся в среднем 3.44, а после него — 6.27. Представляет значительный интерес исследование белковых фракций при длительных болевых раздражениях.

Что же касается осмотической резистентности эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам хлористого натрия, то Н. С. Джавадян (1955) обнаружил значительное ее понижение как при безусловном, так и при условнорефлекторном болевом раздражении у кроликов.

Изменения скорости свертывания крови. Свертываемость крови при болевых раздражениях повышается, что является биологически целесообразной реакцией на повреждающие раздражения, сопряженные в природе с ранением кровеносных сосудов и кровотечением.

На ускорение свертывания крови у людей при нанесении им болевых раздражений уже давно обратил внимание Нейдорфер (Neudorfer, 1878).

Впервые в эксперименте повышение свертываемости крови при раздражении у ненаркотизированных кошек центральных концов седалищного или большеберцового нерва показали Кеннон и Менденхолл (Cannon a. Mendenhall, 1914). Так как после перерезки чревных нервов болевое раздражение не ускоряло свертывания крови, авторы заключили, что ускорение обуславливается гипердреналинемией.

Э. А. Андриасян (1945) после спленэктомии не наблюдала обычного у intactных животных ускорения свертывания крови при болевых раздражениях; у спленэктомизированных животных болевые раздражения или не сказывались на скорости свертывания крови, или приводили к незначительному замедлению свертывания. По данным Найса, Айруин и Крафта (Nice, Irwin 19

Kraft, 1931), при болевом раздражении скорость свертывания крови у крыс возрастала. У предварительно адреналэктомированных животных скорость свертывания крови при болевых раздражениях увеличивалась меньше, чем у интактных животных. Из опытов следовало, что надпочечные железы играют важную роль в процессе свертывания крови, но они не являются единственным фактором, обуславливающим его ускорение при болевых раздражениях.

И. Д. Левит и В. А. Павлик (1952) отметили, что при сильных и длительных болевых раздражениях скорость свертывания крови меняется фазно — вначале уменьшается, а затем увеличивается. Соответственно протромбиновое время вначале укорачивается, а затем удлиняется. Ускорение свертывания обусловлено, как указывают авторы, увеличением количества протромбина и фибриногена.

Свертываемость крови, оттекающей из разных областей тела (конечностей, головы и непосредственно от мозга), и артериальной (из бедренной артерии), по данным Т. К. Павленко (1951), оказывалась при болевом раздражении неодинаковой, хотя в покое различий в скорости свертывания не отмечалось. Отсюда было сделано заключение, что болевые раздражения изменяют влияние каждого органа на процессы свертывания крови по-разному.

Детальные исследования изменений скорости свертывания крови при болевых раздражениях были проведены Н. С. Джавадяном (1951, 1954). Он отметил, что при 3—4-минутном раздражении кожи бедра собаки сильным индукционным током свертывание крови ускоряется. Максимальное ускорение наблюдается спустя 10—20 минут после прекращения болевого раздражения. Через 45—60 минут скорость свертывания снижается до исходных величин. Ускорение свертывания крови обусловлено резким повышением титра тромбина и увеличением количества тромбоцитов. Автором был обнаружен параллелизм между содержанием в крови кровяных пластинок и титром тромбина, с одной стороны, и временем свертывания крови — с другой.

К. Г. Карагезян (1954), Г. Х. Бунатян и К. Г. Карагезян (1954) обнаружили у собак при болевом раздражении кожи ускорение свертывания крови, уменьше-

ние протромбинового времени, увеличение количества кровяных пластинок. То же отмечалось и при условном болевом раздражении (условный раздражитель—звонок). На фоне глубокого торможения (угашение условного рефлекса) болевое раздражение только в течение первого дня не вызывало характерной реакции, в последующие же дни снова проявлялось обычное влияние болевого раздражения на скорость свертывания крови.

Позднее, впрочем, К. Г. Карагезян (1957) показал, что и в последующие дни на фоне развившегося внутреннего торможения болевое раздражение оказывало на свертывающую систему крови действие, противоположное обычному.

Ряд авторов исследовал содержание в крови при болевых раздражениях протромбина как важнейшего фактора свертывания крови.

При раздражениях седалищного и бедренного нервов индукционным током (расстояние между катушками 12—8 см) у наркотизированных эфиром собак протромбиновый индекс повышался, по данным М. С. Климовой (1947), на 36—131%. При сильных болевых раздражениях иногда, наоборот, протромбиновый индекс снижался на 30—36%.

В. П. Балуда (1957, 1958а, 1958б) при раздражении кожи бедра у собак электрическим током (напряжение 8—12 вольт) в течение полуминуты отметил ускорение свертывания крови, увеличение количества протромбина и тромбоцитов и уменьшение антитромбинной активности. Все эти изменения обычно наблюдались сразу после нанесения болевого раздражения, но достигали максимума обычно через 20—30 минут. По мнению автора, ускорение свертывания крови обуславливалось повышением тромбопластиновой активности крови и понижением содержания антитромбина и ингибиторов тромбина. О понижении способности сыворотки крови инактивировать тромбин при болевом раздражении у собак свидетельствовали опыты Хетеньи и Варга (Hetényi и Varga, 1954а, 1954б). Авторы наблюдали это понижение (в среднем на 37% с колебаниями $\pm 9\%$) уже через 5—15 минут после окончания раздражения. При многократных повторениях опытов понижение происходило уже при приготовлении к «болевому» опыту (условно-рефлекторно).

По данным А. А. Маркосяна (1959, 1960), экспериментировавшего на кроликах, незначительные болевые раздражения (прокол вены уха, щипок) приводили к непродолжительному увеличению содержания протромбина; это увеличение само по себе не сказывалось на времени свертывания крови. Протромбиновое время при таком раздражении в большинстве опытов в первые 10 минут удлинялось, а затем укорачивалось. Количество тромбина, как правило, возрастало уже через 1—2 минуты после раздражения. Тромбопластическая активность возрастала очень быстро, почти немедленно после нанесения болевого раздражения. Сопоставление времени наступления свертывания крови и времени возврата скорости свертывания к исходной величине привели автора к заключению о двухфазном характере действия регуляторного механизма процессов свертывания: рефлекторном — в первой фазе и рефлекторно-гуморальном — во второй. При кратковременном болевом раздражении включается лишь рефлекторный механизм, при длительном и сильном раздражении включается и гуморальное звено, вероятно, адреналин. Анализируя роль различных компонентов, принимающих участие в процессе свертывания крови, автор полагал, что ускорение свертывания при болевых раздражениях обусловлено в первую очередь повышением тромбопластической активности.

Исследования, проведенные на больных с болевым синдромом (на высоте приступа болей), показали (О. Я. Ковш, 1959), что уровень фибриногена в крови, как правило, повышался, а протромбиновое время укорачивалось по сравнению с тем, что было отмечено при ослаблении болей (5 дней спустя).

Ускорение свертывания крови наблюдалось не только при экстероцептивных, но и при интероцептивных болевых раздражениях. П. А. Маркарян, Л. С. Гамбарян, А. П. Казаров и К. Г. Карагезян (1956) наблюдали ускорение свертывания крови в равной мере как при электрокожном раздражении, так и при раздражении индукционным током рога матки у собаки. Авторы заключили отсюда, что, несмотря на различное биологическое значение для организма внешних и внутренних анализаторов, обусловленное типом среды, механизм их деятельности оказывается общим.

Имеются убедительные данные, свидетельствующие о несомненном участии в процессе свертывания крови коры больших полушарий головного мозга. Это было показано А. А. Маркосяном (1953, 1954) у кроликов и у людей, а также, как указывалось выше, К. Г. Карагезяном (1954), Г. Х. Бунатяном и К. Г. Карагезяном (1954) и Хетенъи и Варга (1954а, 1954б) у собак.

В рассмотренных исследованиях речь шла о влиянии на свертывание крови кратковременных или непродолжительных раздражений. Ускорение свертывания крови при длительных (хронических) болевых раздражениях было описано нашим сотрудником В. В. Кравцовым (1956, 1957б). По его данным, скорость свертывания крови после создания очага длительного болевого раздражения увеличивалась по сравнению с исходной в 2—3 раза и оставалась увеличенной в течение многих месяцев.

Приведенные данные убеждают нас в том, что под влиянием болевых раздражений происходят значительные изменения физико-химических свойств крови. При кратковременных болевых раздражениях эти изменения, хотя и бывают значительными, но продолжительность их оказывается небольшой; вскоре после прекращения раздражения происходит восстановление исходного, нормального состояния крови. Иное положение наблюдается при длительных (хронических) болевых раздражениях: в этих случаях сдвиги оказываются продолжительными и тенденции возвращения к исходному уровню не обнаруживается. Это выявилось в отношении изменений скорости свертывания крови и в отношении скорости оседания форменных элементов крови. Весьма возможно, что то же оказалось бы при исследовании и других физико-химических свойств крови.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ
НА ИММУНИТЕТ

С биологической точки зрения, болевое раздражение является повреждающим фактором. При повреждении тканей происходит проникновение в них болезнетворных агентов, что влечет за собой выработку защитных веществ. У вышших животных процесс реагирования на повреждение несомненно находит свое отражение в деятельности высших отделов центральной нервной системы.

Изменения фагоцитарных свойств крови при болевом раздражении указывают на влияние болевых раздражений на фагоцитарные свойства крови (Литвиной, 1945). Исследования в этом направлении проводились в острых опытах на животных и на людях.

И. Н. Головкова и Н. В. Пучковым, изучая фагоцитарные свойства крови морских животных (на примере крабов), обнаружили, что после болевого раздражения (в среднем на протяжении 20 минут) фагоцитарная способность крови (в среднем на протяжении 20 минут) была снижена. После болевого раздражения (в среднем на протяжении 20 минут) фагоцитарная способность крови была снижена. После болевого раздражения (в среднем на протяжении 20 минут) фагоцитарная способность крови была снижена.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ИММУНИТЕТ

С биологической точки зрения болевое раздражение является повреждающим, или ноцицептивным, воздействием. При повреждении тканей создаются условия для проникновения в них патогенных микроорганизмов. Естественно, что в процессе эволюции у животных организмов выработалась способность реагировать на повреждающие раздражения изменением иммунологических свойств. У высших животных и человека этот процесс реагирования приобрел рефлекторный характер и несомненно находится под регулирующим влиянием высших отделов центральной нервной системы.

Изменения фагоцитарных свойств лейкоцитов. Первые указания на влияние болевых раздражений на фагоцитарные свойства лейкоцитов исходили от С. С. Полушкиной (1945). Из краткого сообщения известно, что в острых опытах на собаках автор раздражал переменным током (напряжение до 80 вольт) седалищный нерв животных и наблюдал при этом снижение фагоцитарных свойств лейкоцитов.

И. Н. Головова (1947) в лаборатории, руководимой Н. В. Пучковым, изучала фагоцитарную активность лейкоцитов крови морских свинок. Кровь для исследования бралась до одномоментного сильного (расстояние между катушками 1 см) раздражения индукционным током лапки животного, сразу после окончания раздражения и через 20 минут после него. Во всех случаях сразу же после болевого раздражения отмечалось усиление фагоцитоза (в среднем на 68%), а через 20 минут — его ослабление (в среднем на 10%) по сравнению с исходным, доболевым, уровнем. Менее отчетливые изменения фагоцитоза были получены автором при условноболевым раздражением (в те же сроки соответственно 23 и 16%). После пятидневного угашения условного рефлекса ус-

ловный раздражитель (звонок) практически не изменял интенсивности фагоцитоза.

Лудань, Рекцей и Вайда (Ludány, Récszey и Vajda, 1950) определяли фагоцитарную реакцию у собак до и после 15-минутного раздражения (с равномерными интервалами) центрального отрезка седалищного нерва индукционным током. Во всех опытах авторы отметили повышение фагоцитарной реакции на 37—107%, причем максимум приходился на 30—60 минуты. Аналогичное действие оказывало раздражение чревного нерва. После перевязки надпочечных вен изменений фагоцитарной активности не наблюдалось. Авторы приписали повышение интенсивности фагоцитоза возбуждению симпатической нервной системы.

В 1949 г. Е. А. Татаринов сообщил, что в его лаборатории А. А. Горловская обнаружила изменение при болевых раздражениях фагоцитоза, причем слабые и кратковременные раздражения вначале повышали фагоцитарную реакцию, а через 15—20 минут снижали ее. Более интенсивные раздражения вызывали сначала снижение, а потом длительное повышение ее. Последнее объяснялось предположительно влиянием вегетативной нервной системы.

По данным Д. Г. Пельца (1948, 1954, 1959), фагоцитарная активность лейкоцитов у собак и кроликов под влиянием болевых раздражений заметно изменялась. Так, сильное и продолжительное (5—10 минут) болевое раздражение снижало фагоцитарную активность в среднем на 53%, а слабое, кратковременное раздражение (30 сек. — 1 мин.) повышало ее в среднем на 140%. Угнетение фагоцитоза, по мнению автора, обуславливалось нарушениями щелочно-кислотного равновесия в организме в сторону ацидоза. Интересно, что в контрольных опытах (без болевого раздражения) при таком же изменении активной реакции крови, как и при болевом раздражении, фагоцитарная активность лейкоцитов снижалась.

На изменение щелочно-кислотного равновесия в крови как причину снижения фагоцитарной активности лейкоцитов указывал и В. А. Самцов (1950, 1957а, 1957б).

У больных с болевым синдромом (костные переломы, каузальгия, острая зубная боль и др.) фагоцитарная активность лейкоцитов была понижена. После обезболи-

вания она обычно повышалась. Внушение в гипнозе людям сильной боли угнетало фагоцитоз (Д. Г. Пельц, 1958).

Определяя фагоцитарный индекс у морских свинок до и после сильного (расстояние между катушками 1 см) одномоментного раздражения задней лапы индукционным током, А. Г. Гельдыева (1953) нашла, что сразу после раздражения индекс снижался (в среднем на 27%), но через 30 минут наступал возврат к исходному уровню.

По данным А. В. Шубиной (1954, 1958), слабое одномоментное раздражение кожи морских свинок индукционным током приводило к значительному усилению фагоцитоза (в среднем на 67%), в то время как сильное, шокогенное раздражение вело к снижению его (в среднем на 36%). Торможение фагоцитоза, по мнению автора, является результатом перераздражения нервной системы.

А. И. Шабалин (1955), изучая фагоцитарную реакцию организма человека на раздражение кожи горчицами, отметил, что при кратковременном раздражении, не приводившем к появлению боли у испытуемых, фагоцитарная реакция усиливалась. При продолжительном раздражении, приводившем к боли, обнаруживалось угнетение фагоцитоза.

Раздражая в течение 20 секунд бедренный нерв у наркотизированных эфиром кошек, А. П. Казаров (1956) во всех опытах наблюдал увеличение фагоцитарного индекса тотчас после болевого раздражения, причем индекс продолжал нарастать еще в течение 20 минут. Автор подчеркнул при этом, что подавление деятельности коры мозга наркотизацией не препятствовало проявлению защитной реакции организма при болевом раздражении — фагоцитозу.

У людей, собак и кроликов интероцептивные болевые раздражения, как и экстероцептивные, приводили всегда, по данным А. П. Казарова (1957, 1958), к увеличению количества фагоцитов и к усилению их фагоцитарной активности.

Такие же результаты получали при интероцептивных болевых раздражениях у людей и у собак П. А. Маркрян, Л. С. Гамбарян, А. П. Казаров и К. Г. Карагезян (1956).

А. С. Кондрашина (1958) при болевом раздражении наблюдала у собак усиление фагоцитоза на 80—150%; при условноболевым раздражении (на звонок) усиление фагоцитоза было менее значительно (на 40—60%). При экспериментальном неврозе («ошибка» пищевого и оборонительного рефлексов) у тех собак, у которых преобладало возбуждение, фагоцитарная реакция на болевое раздражение стала непостоянной и выражалась в виде скачкообразных подъемов фагоцитоза, иногда же глубокого торможения; условнорефлекторные изменения фагоцитоза были часто большими, чем безусловнорефлекторные. У тех же собак, у которых было выражено глубокое торможение, фагоцитоз при болевом раздражении резко усиливался (на 150—300%).

Во всех цитированных нами работах применялись кратковременные или непродолжительные болевые раздражения. Нам представлялось интересным выяснить влияние на фагоцитоз длительных (хронических) болевых раздражений. Исследование этого вопроса было поручено нами А. С. Супруненко. Исследования проводились на собаках, у которых после ряда контрольных опытов создавался оперативным путем очаг длительного болевого раздражения, по способу, разработанному в нашей лаборатории и описанному В. В. Кравцовым (1956). Уже через несколько дней после операции А. С. Супруненко (1957) смогла отметить усиление фагоцитоза в крови собак: увеличивалось количество фагоцитирующих лейкоцитов и их активность. Усиление фагоцитоза отмечалось, со значительными колебаниями, в течение нескольких недель. Так, у одной собаки до операции количество фагоцитирующих лейкоцитов равнялось в среднем для всего контрольного периода 39%, а количество поглощенных ими микробных тел достигало в среднем 287. После создания очага длительного болевого раздражения в течение первых двух месяцев количество активных лейкоцитов увеличилось в среднем до 52%, а количество фагоцитированных микробных тел поднялось в среднем до 425. У другой собаки отношения до операции были соответственно 39/265, а после операции — 53/324. Данные А. С. Супруненко являются предварительными и нуждаются в дальнейшем экспериментальном анализе, но уже сейчас можно сказать, что дли-

тельные болевые раздражения не остаются без влияния на фагоцитоз.

В связи с данными А. С. Супруненко интересно отметить, что наша сотрудница Г. Н. Приживойт (1956) наблюдала усиление фагоцитоза у больных с односторонними плечевыми плекситами и воспалением седалищного нерва — заболеваниями, протекавшими с болевым синдромом, — на стороне болезненности, вследствие чего создавалась асимметрия как количества, так и активности фагоцитов.

Как мы видим из приведенных данных, авторы, как правило, наблюдали при слабых и непродолжительных болевых раздражениях усиление фагоцитоза, а при сильных и продолжительных раздражениях — ослабление его; хроническое несильное раздражение также повышало защитную реакцию организма — фагоцитоз. В некоторых исследованиях сила наносимого раздражения не указывалась; вероятно, и в них имели место указанные соотношения.

Изменения фагоцитарных свойств ретикуло-эндотелиальной системы. Изучению влияния болевых раздражений на фагоцитарную способность ретикуло-эндотелиальной системы посвящено немного работ.

С. Ш. Саканян (1951, 1952, 1953а, 1953б) вводил в бедренную вену собак краску конго-рот и определял колориметрически процентное содержание ее в крови через 4 минуты и 1 час. Первые исследования показали (1951, 1952), что кратковременные раздражения кожи животного переменным (городским) электрическим током угнетают фагоцитарную способность ретикуло-эндотелия. Позднее автор обнаружил (1953а), что угнетающим действием обладают сильные болевые раздражения, в то время как слабые умеренно стимулируют фагоцитарную способность ретикуло-эндотелиальной системы. На фагоцитарную способность ретикуло-эндотелия угнетающе действовало и переливание крови, взятой от собаки, подвергавшейся сильному болевому раздражению; кровь интактной собаки такого действия не оказывала (1953б). Последние опыты свидетельствовали о том, что при болевом раздражении в крови появляются вещества, гуморальным путем угнетающие фагоцитоз.

В работе Д. Г. Пельца (1954) было показано, что сильные раздражения кожи кроликов и собак электри-

ческим током снижали адсорбирующую способность клеток ретикуло-эндотелия (печени и селезенки).

М. М. Рейдлеру (1958б) в опытах на морских свинках удалось выяснить, что сильные (расстояние между катушками 0 см) кратковременные (15 секунд) раздражения приводили к изменению поглотительной способности ретикуло-эндотелиальной системы по отношению к конго-рот, то угнетая, то усиливая ее. При нанесении слабых (р. к. — 100 см) болевых раздражений адсорбция конго-рот происходила сравнительно быстро, но затем начинался обратный выход краски из ретикуло-эндотелиальной системы в кровь. У децеребеллированных животных болевые раздражения влияли на поглотительную способность ретикуло-эндотелия примерно также.

Изменения гуморальных реакций иммунитета. С. Д. Балаховский и Р. Массиг (1933) иммунизировали в течение некоторого времени (4—5 раз с промежутками в 3—4 дня) собаку эритроцитами кошки и после того как сыворотка крови первого животного приобретала способность гемолизировать кровь второго, сильным электрическим током раздражали у собаки переднюю лапу. При этом было отмечено, что наблюдавшиеся до раздражения «физиологические колебания» гемолизующей способности сыворотки обычно заметно увеличивались и только в единичных случаях уменьшались. Одновременно авторы исследовали содержание хлоридов в сыворотке и нашли, что оно изменялось иногда параллельно, иногда же обратно изменениям содержания гемолизинов.

Увеличение при болевых раздражениях антител в крови обнаружила и Горловская (Е. О. Татаринов, 1949). Это обуславливалось, по мнению Е. О. Татаринова, как выбрасыванием в кровь готовых антител, так и усиленной их выработкой под непосредственным влиянием вегетативной нервной системы.

Подробное исследование влияния болевых раздражений на гуморальные реакции иммунитета было предпринято А. Н. Гордиенко (1949, 1954). Автор иммунизировал кроликов культурой брюшного тифа и части из них (12 из 17) наносил болевые раздражения. При этом в первой серии опытов болевое раздражение наносилось (в первый раз) перед введением культуры, а во второй серии — после введения. Иммунизация производилась

однократным введением культуры под кожу в количестве 1 мл (1 млрд. микробных тел). Болевое раздражение наносилось ежедневно, начиная с указанного времени, в течение 1—2 минут; источник раздражения — индукционный ток (расстояние между катушками 0 см). Часть кроликов болевому раздражению не подвергалась и служила контролем. На 7-й день после введения культуры у всех кроликов брали кровь и в сыворотке ее определяли титр агглютининов. В контрольных опытах средний титр у кроликов был равен 1:5400, колеблясь между 4000 и 6500. У кроликов же, подвергавшихся болевому раздражению, титр антител оказался несколько выше, составляя в первой серии опытов в среднем 1:6910, во второй серии — 1:6830.

Опыты А. Н. Гордиенко показали, таким образом, что болевые раздражения стимулируют выработку антител. Автор объяснял это тем, что при возбуждении центральной нервной системы болевыми раздражениями происходит возбуждение и вегетативной нервной системы, в результате чего усиливается выделение в кровь биологически активных веществ — адреналина, ацетилхолина, гормонов гипофиза, играющих значительную роль в процессах иммунитета.

Г. Х. Гильманова (1957) изучала влияние болевого раздражения на содержание антигиалуронидазы в крови кроликов, предварительно иммунизированных живой культурой гиалуронидазоактивного штамма гемолитического стрептококка группы А, типа 4. Для иммунизации применялась суточная культура данного микроба на мартеновском бульоне. Содержание антигиалуронидазы определялось по реакции предотвращения образования муцинового сгустка. Чтобы выяснить влияние болевого раздражения на содержание антигиалуронидазы, у кроликов под наркозом вырезалось 1,5 см седалищного нерва и вводилась капля кротонного масла в центральный конец культи нерва одной группе животных, а другой группе — в периферический конец. Опыты показали, что болевое раздражение не оказывало в течение 24 часов влияния на титр антигиалуронидазы. По мнению Г. Х. Гильмановой, отсутствие влияния болевого раздражения объяснялось тем, что выработка антител — процесс, связанный с глубокими изменениями обмена

веществ, и его нельзя вызвать быстро протекающим рефлекторным воздействием.

По данным Д. Г. Пельца (1954, 1958, 1959), выработка агглютининов под влиянием повторных слабых болевых раздражений вначале усиливалась, а позднее угнеталась.

Исследуя влияние сильных кратковременных болевых раздражений на выработку антител и фагоцитоз у кроликов с предварительно удаленной щитовидной железой, М. М. Рейдлер (1958б) нашел, что болевые раздражения вызывали у таких животных большее снижение титра антител (иммунизация вакциной паратифа «В» Шотмюллера), чем у интактных животных.

Еще в конце прошлого века Е. С. Лондон (1896, 1897) провел серию опытов на кроликах, изучая у них бактерицидные свойства крови при продолжительном ($1\frac{1}{2}$ —2 часа) раздражении центральных концов седалищных нервов. Было установлено, что под влиянием болевых раздражений кровь подопытных животных полностью или в большей степени утрачивала свои бактерицидные свойства в отношении палочки сибирской язвы. По мнению автора, это обуславливалось исчезновением из крови каких-то, еще не выясненных, веществ. По-видимому, сильное и продолжительное болевое раздражение приводило к угнетению защитных свойств крови.

Как видно из описания опытов, болевые раздражения были шокогенными. Быть может, кратковременные и слабые болевые раздражения оказывали бы иное действие, но такие опыты автором не ставились, как не ставились они кем-либо другим.

В связи с рассмотренным в этом разделе влиянием болевых раздражений на иммунитет, следует остановиться на интересном исследовании П. Ю. Бейлина (1959). Автор инфицировал белых мышей бреславльской палочкой и одну группу животных подвергал продолжительному раздражению индукционным током умеренной силы, не вызывавшему значительных изменений дыхания и кровяного давления, а другую не раздражал. Гибель инфицированных животных, подвергавшихся продолжительному раздражению, ускорялась примерно на 17—22%, что соответствовало повышению дозы микробных тел с 50 млн. до 200 млн.

Б. С. Пельца
раздражений
вещества
более ра
между ка
вдвое гибе
Посколь
жет явиться
ние инфек
желательно
раздражени
гут оказыва
мулирующее
организме

В опытах на кроликах, которым наносились кожные ранки и в них вводилось токсически действовавшее вещество (автор не указал — какое), продолжительное болевое раздражение индукционным током (расстояние между катушками 18—20 см) приводило к ускорению вдвое гибели животных.

Поскольку наличие болевого синдрома у людей может явиться фактором, значительно осложняющим течение инфекционного или токсического процесса, крайне желательно исследование условий, при которых болевые раздражения разной интенсивности и длительности могут оказывать угнетающее (а, быть может, иногда и стимулирующее) влияние на иммунологические процессы в организме и течение различных заболеваний.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Влияние болевых раздражений на сердечно-сосудистую систему изучено наиболее полно, потому, вероятно, что ранее всего люди обнаружили изменения деятельности этой системы, в особенности сердца, при раздражениях, вызывавших ощущение боли, и направили в сторону изучения этих изменений свои исследовательские усилия.

Мы рассмотрим последовательно ряд относящихся сюда вопросов.

Изменения деятельности сердца у людей при болевом синдроме. В обыденной человеческой речи, а тем более в поэтическом языке мы часто встречаем выражения, в которых упоминается о сердце, находящемся в самых разнообразных состояниях. То оно «прыгает от радости», то «колотится от страха», то «сжимается от жалости» и т. д. Что это значит? Почему различные человеческие ощущения принято относить к сердцу? Ответ на этот вопрос мы находим в лекциях И. П. Павлова, прочитанных в Военно-медицинской академии в 1912/13 академическом году.

И. П. Павлов говорил, что у наших зоологических предков и отдаленных прародителей каждое чувствование обязательно выражалось деятельностью скелетной мускулатуры, каждое из них различно отражалось на сердце, каждому должна была соответствовать особая деятельность сердца. Ввиду того что в отдаленные времена чувствования выражались непосредственно деятельностью мышц, установилось точное согласование между чувствованиями и деятельностью сердца. И хотя в настоящее время мышцы не имеют уже того значения для выражения человеческих чувств, как в отдаленнейшие времена, но нервная связь осталась, и наши чувствования так же, как и чувствования наших зоологиче-

ских предков, непосредственно связаны с сердечной деятельностью. Осведомление же центральной нервной системы о состоянии сердца осуществляется через соответствующие центростремительные нервы.

Уже давно было подмечено, что деятельность сердца у человека изменяется при болевых раздражениях, как наносимых извне, так и возникающих во внутренних его органах. Еще в начале прошлого века Ренолдэн (1814) отметил, что при боли «кровообращение ускоряется и становится торопливым», а Бишà (Bichat) рекомендовал пользоваться счетом пульса для того, чтобы установить, не симулируется ли боль (Vigouroux, 1861).

Изменения деятельности сердца под влиянием болевых раздражений могут быть различными в зависимости от ряда условий, в частности от интенсивности самого раздражения и реактивности организма.

Так, Ремак (Remak, 1865) наблюдал у больной с сильными болями вследствие воспаления нижней челюсти аритмию сердечной деятельности. У другой больной с болями вследствие вывиха нижней челюсти отмечалось резкое учащение сердечного ритма (до 140—160 ударов в минуту).

Шиф (Schiff, 1866) нашел, что сердечную деятельность стимулируют у людей только слабые болевые раздражения, сильные же ее угнетают. Впоследствии это было подтверждено и другими исследователями.

В опытах С. С. Истаманова (1885а, 1885б) сильное болевое раздражение вызывало у людей замедление сердечной деятельности, правда, небольшое. Такое же замедление наблюдалось и при условноболевым раздражении — при подготовке к раздражению или при предупреждении испытуемого о нем.

По данным Ауло (Aulo, 1909а, 1909б), сильная боль вызывала у человека ускорение сердечной деятельности, а слабая — различный эффект: то ускорение, то замедление; какой-либо закономерности изменений автор не уловил.

Давление на болезненные точки у лиц, страдавших различными заболеваниями периферических нервов, приводило, по данным ряда авторов, к изменению ритма сердечной деятельности.

Так, Манкопф (Mannkopf, 1885) и Румпф (Rumpf, 1890, 1907) нашли, что при несильном давлении на бо-

лезненную точку у лиц, страдавших невралгией и травматическим неврозом, наблюдалось обычно учащение сердечного ритма.

Факт этот был подтвержден и использован В. М. Бехтеревым (1895а, 1899) для дифференцирования истинной боли от притворной.

Об учащении сердечной деятельности при давлении на одну из точек Валле у больных радикулитами и плекситами говорила позднее Т. А. Зверева (1948).

При нарушении чувствительности кожи у людей раздражение анальгетического участка не вызывало, по данным Куршмана (Curschmann, 1907, 1908, 1926), изменений сердечной деятельности.

То же наблюдал и Г. Гирш (1899), наносивший болевые раздражения индукционным током на кожу различным душевнобольным; в тех случаях, когда больные не чувствовали боли, деятельность сердца у них не изменялась.

Здесь уместно отметить, что сердечная деятельность душевнобольных при болевых раздражениях была еще ранее предметом исследований. Так, Л. Ф. Рагозин (1882, 1883) обнаружил у «слабоумных» и эпилептиков (в фазе омрачения сознания после приступа), а также у меланхоликов в состоянии глубокой депрессии почти полное отсутствие изменений пульса при болевом раздражении кожи, в то время как у маниакальных больных реакция была очень сильной. Характер реакции зависел, следовательно, от функционального состояния высших отделов центральной нервной системы.

Эти данные, таким образом, являлись убедительным свидетельством того, что характер изменений сердечной деятельности при болевых раздражениях зависит не только от силы наносимого раздражения, но и от функционального состояния организма, его нервной системы. Значение исходного функционального состояния в реакции сердца человека на болевые раздражения исследовал Аггаццотти (Aggazzotti, 1921). Он наблюдал, что сразу после болевого раздражения сердечная деятельность на очень короткие сроки учащалась; затем наступало замедление деятельности сердца на несколько более продолжительное время, после чего сердечный ритм снова учащался. Интенсивность хронотропной реакции зависела от исходной скорости сердцебиений в момент

начала болевого раздражения. Чем более частым оказывался ритм сердечной деятельности, тем сильнее было замедление его во втором периоде и слабое ускорение — в третьем периоде.

Об однофазном учащении сердечного ритма при раздражении кожи людей уколom говорили Бине и Куртье (Binet et Courtier, 1897) и Эггер (Egger, 1899) — при раздражении кожи фарадическим током.

Анализируя изменения сердечной деятельности у людей при нанесении им болевых раздражений, И. К. Зюзин (1940) нашел, что характер реакции зависит от состояния тонуса симпатической нервной системы; у лиц с преобладанием тонуса симпатического отдела раздражение сопровождалось учащением пульса, а у лиц с преобладанием тонуса парасимпатического отдела — замедлением пульса.

Уже изложенное выше убедительно свидетельствует о том, что механизм регуляции сердечной деятельности при болевых раздражениях у человека достаточно сложен. В этой регуляции принимает участие прежде всего нервная система. Участие гуморального (гормонального) механизма не обнаруживалось в исследованиях, проведенных на человеке; этот механизм должен был быть выяснен в экспериментальных исследованиях на животных. Наличие изменений сердечной деятельности у людей при болевых раздражениях говорит о тесной связи между чувствованиями и деятельностью сердца, что подчеркивалось И. П. Павловым в его лекциях, цитированных выше.

Изменения деятельности сердца у животных в эксперименте. Способность сердца реагировать на болевые раздражения настолько велика, что его деятельность изменяется даже при таких незначительных раздражениях, которые не вызывают у животных никаких иных реакций, свидетельствующих о наличии боли (Бернар, 1866).

Большинство исследователей, наносивших животным, видимо, не очень сильные раздражения, находило, как правило, усиление и учащение деятельности сердца. Такие результаты в разнообразных условиях опытов получили, в частности, Асп (Asp, 1867), Диттмар (Dittmar, 1871), Рой и Адами (Roy a. Adami, 1883), Якоб (Jacob, 1893), Гроссман (Grossman, 1897), Хент (Hunt, 1899a, 1899b) при раздражении чувствительных нервов задней

конечности у кроликов и собак, А. П. Волкенштейн (1876а, 1876б) — при раздражении кожи кроликов электрическим током и А. П. Прессман (1935) — при травматизации обнаженных веточек чувствительного нерва бедра у собак.

Однако учащение сердечной деятельности при болевых раздражениях отмечалось не всеми исследователями. При сильных болевых раздражениях авторами отмечалось большей частью замедление деятельности сердца и даже остановка его. На это указывали, в частности, Мажанди (Magendie, 1830), Бернар (1857, 1858, 1866), Франсуа-Франк (François-Frank, 1876а, 1876б), Ришэ (1884). При значительной силе раздражения и при большой реактивности организма остановка сердца может, по данным Бернара (1866), оказаться необратимой и привести к смерти.

Между прочим, Бернар, утверждая это, ссылаясь на опыты Шосса, который наблюдал, что голодавшая несколько дней горлица падает и сразу же умирает, если ее ущипнуть за лапку. Видимо, у сильно ослабленного животного реактивность оказывалась настолько повышенной, что было достаточно несильного болевого раздражения, чтобы остановить сердце и вызвать смерть.

Вигуру (Vigouroux, 1861а, 1861б) обратил внимание на случаи внезапной остановки сердца у людей во время хирургических операций, если последние были очень болезненными, а сознание не было полностью выключено наркотизацией. Анализируя эти случаи, автор поставил ряд специальных опытов на собаках и кроликах и нашел, что при раздражении чувствительных нервов (седалищного, тройничного и др.) сердечная деятельность усиливалась, при очень глубоком наркозе усиления не наблюдалось. При неглубоком эфирном наркозе болевое раздражение вызывало у кроликов кратковременную остановку сердца с последующим учащением ритма его деятельности. Следовательно, характер реакции зависел от того, насколько глубоко выключались наркотизацией высшие отделы центральной нервной системы: при полном их выключении болевые раздражения не сказывались на деятельности сердца, при неполном — усиливали его деятельность, при явно слабом наркозе (наблюдение на людях) отмечалась остановка сердца.

Таким образом, опыты Вигуру показали, что не очень сильные раздражения или, вернее, раздражения, воспринимаемые как несильные, оказывали возбуждающее, динамогенное действие на сердце, а сильные — угнетающее. Иными словами, наблюдалась та же закономерность, о которой мы уже говорили выше.

Стимулирующее сердечную деятельность влияние слабых болевых раздражений и тормозящее — сильных раздражений было, помимо Вигуру, отмечено многими авторами на разнообразных экспериментальных объектах: лягушках [Науман (Naumann, 1872); Рёриг (Röhrig, 1873a)], курах [Мантегацца (Mantegazza, 1866)], кроликах, кошках, собаках [Мантегацца, 1866; Н. П. Симановский, 1880, 1881; Доброклонский, 1886; Мак Уильям (Mac William, 1893)].

Экспериментировавший на животных, наркотизированных хлороформом или хлоралгидратом, Мак Уильям нашел, что при усилении наркоза, т. е. при понижении чувствительности, сильное болевое раздражение вызывало учащение сердечного ритма, влияя, следовательно, как обычно влияло слабое раздражение. Опыты Мак Уильяма показали, таким образом, что расхождения результатов опытов разных авторов могли быть обусловлены различной степенью наркотизации подопытных животных.

Значительный интерес представляют исследования Н. П. Симановского (1880, 1881, 1882, 1883), который в отличие от всех других авторов производил наряду с кратковременными также и длительные раздражения чувствительных нервов у собак, кошек и кроликов. Виды раздражений варьировали, раздражали механически или индукционным током центральные концы срединного, локтевого и седалищного нервов, эти же нервы, но неперерезанные; в те же нервы вшивалась ниточка, смоченная раствором серной кислоты. Как и другие исследователи, автор отметил усиление сердечной деятельности при слабых и ослабление — при сильных болевых раздражениях; при длительных раздражениях (опыты с вшитой ниточкой) наблюдалось вначале возбуждение регуляторных аппаратов сердца, затем их угнетение и, наконец, полное ослабление сердечной деятельности. В тех случаях, где регуляторные механизмы сердца быстро ослаблялись и переставали регулировать

его деятельность, наступали изменения питания сердечной мышцы; в тех же случаях, когда эти механизмы были сильны и устойчивы, питание сердечной мышцы не нарушалось или было нарушено незначительно. Нарушения питания сердца констатировались микроскопически: под эндокардом, в клапанах и в толще мышц обнаруживались кровоизлияния.

Н. П. Симановским были поставлены специальные опыты с раздражением электрическим током слизистой оболочки желудка или желчного пузыря. Животные при таких раздражениях не визжали и не кричали, как в опытах с раздражением нервов, а глухо стонали и быстро впадали в состояние оцепенения. В сердечной мышце и в этих случаях констатировались явления перерождения.

Опыты Н. П. Симановского представляются нам очень важными, так как они выдвигают вопрос о роли длительных болевых раздражений в явлениях стойкого нарушения деятельности сердца. Дальнейшие и более детальные исследования этого вопроса являются насущной задачей.

Исследователей уже давно интересовал более подробный анализ нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца при болевых раздражениях.

Раздражая у кураризированных животных седалищные, плечевые и другие чувствительные нервы электрическим током и механически, Бецольд (Bezold, 1863) наблюдал учащение пульса. Однако после перерезки спинного мозга под продолговатым болевые раздражения не изменяли сердечного ритма.

В опытах Петцетакиса (Petzetakis, 1917), напротив, после перерезки спинного мозга под продолговатым или на уровне VII-шейного позвонка одновременное раздражение обоих седалищных нервов приводило к учащению сердцебиений. Следовательно, рефлекторное изменение деятельности сердца осуществлялось, вопреки данным Бецольда, и после отделения спинного мозга от вышележащих центров.

При раздражении чувствительных нервов у кураризированных кроликов Ловен (Lovén, 1867) наряду с по-

вышением давления крови наблюдал замедление сердечного ритма. Оно обуславливалось, по мнению автора, рефлекторным усилением деятельности блуждающих нервов: после их перерезки замедление или отсутствовало, или было незначительным.

Действительно, после перерезки блуждающих нервов у кошек и кроликов сильное болевое раздражение в опытах Мак Уильяма (1893) вызывало учащение сердечной деятельности. Автор заключил, что замедление сердечной деятельности, характерное для действия сильных болевых раздражений, обуславливалось влиянием блуждающих нервов.

Так же, как перерезка этих нервов, влиял и глубокий наркоз, создававший, по мнению Франсуа-Франка (1876а, 1876б), невозбудимость блуждающих нервов.

Отметив двоякую реакцию со стороны сердца (ускорение или остановку) на болевые раздражения, Мора (Morat, 1894) считал, что это обусловлено действием на разные нервные центры.

Изменения электрокардиограммы при болевых раздражениях у людей и животных. В последние годы был предпринят анализ изменений сердечной деятельности при болевых раздражениях с помощью электрокардиографии.

Так, А. Я. Плещицер (1942) записывал электрокардиограмму у хирургических больных перед началом анестезии, на операционном столе спустя 10 минут после подкожного введения 1 мл 20% раствора пантопона и в отдельные моменты хирургического вмешательства (разрез кожи, лапаротомия и т. д.) Если обезболивание было эффективным, изменений электрокардиограммы не отмечалось; если же оно было неполным, наблюдалось изменение высоты зубцов *P* и *T*, их формы, увеличение или укорочение интервалов *P—Q* и *S—T*, а также комплекса *QRS*.

М. Н. Тумановский и Л. А. Чакина (1949), производя электрокардиографию у различных больных с болями в области сердца (инфаркт миокарда, кардиоспазм и др.), нашли, что во время приступов болей электрокардиограмма слегка меняется: все зубцы уменьшаются, *P—Q*, *QRS* и *S—T* удлиняются, зубец *T* (при инфарктах миокарда) становится отрицательным. Снятие болей с помощью некоторых лекарственных веществ

приводило к нормализации электрокардиограммы

Производя электрокардиографию у лошадей, которым наносились болевые раздражения (уколы иглой, кастрация без обезболивания), Ф. Я. Беренштейн, К. Г. Голенский, А. П. Герветовский и А. И. Глушко (1954) нашли, что сердечная деятельность нарушалась: на электрокардиограмме это проявлялось увеличением зубцов *P* и *T* и деформацией комплекса *QRS* (уменьшение, притупление и расщепление зубца *R*).

При раздражении кожи собаки ритмическими ударами индукционного тока в течение 30 секунд Е. П. Топчиева (1955) отметила глубокие функциональные изменения в сердце (укорочение *R—R* и *P—Q* и увеличение зубцов *P* и *T*). То же отмечалось и при условнорефлекторном раздражении (треск индуктория). Наличие условнорефлекторных изменений зубцов *P* и *T* говорит, по мнению автора, об участии коры мозга в регуляции трофических процессов в сердечной мышце.

Значительный интерес представляют работы Е. Т. Зленко (1955а, 1955б). Е. Т. Зленко вырабатывала условные пищевые рефлексy на раздражения (болевые) кожи электрическим током у собак и постепенно, в процессе выработки, повышая интенсивность раздражения, отмечала изменения электрокардиограммы: укорочение сердечного периода, превращение зубца *T* (при сильных раздражениях) из отрицательного в положительный. При образовании (закреплении) условного пищевого рефлекса на раздражение кожи электрическим током типичное для болевых раздражений изменение сердечной деятельности (и электрокардиограммы) сглаживалось. Таким образом, переключение в экспериментальных условиях оборонительной реакции на пищевую изменило обычную реакцию со стороны сердца на болевое раздражение. Уместно заметить, что возможность такого переключения была подмечена работавшей в лаборатории И. П. Павлова М. Н. Ерофеевой (1912а, 1912б, 1921).

Вырабатывая условные пищевые рефлексy у собак на болевое раздражение, т. е. переключая реакцию животного с оборонительной на пищевую, М. Н. Ерофеева отметила, что характерное для боли изменение сердечной деятельности при этом переставало проявляться. Если подойти к этому факту с психологической точки

зрения, надо было
ствовать "белым"
Возвращаясь к
граммы при бо
работу А. И.
У кураризации
дукционным то
кровяное давл
первой фазы п
вышение, вызв
временные изм
ные для возбу
В начале втор
лась так, как
сии миокарда;
мы во вторую
начала этой ф
личением сек
ния давления
ло у животных
обоими надпоч
ножкой гипот
менений элект
Подробный ан
левых раздра
ной и А. В.
Является н
сказываются
ледней могут
сердечно-сосу
левых раздра
Изменени
рименте. Как
создается всл
кровь, преодо
де всего боль
судов, завися
вов. Отсюда
ся прежде во
сти и состо
Как мы
ниях деятель

зрения, надо будет признать, что собака перестала «чувствовать боль».

Возвращаясь к вопросу об изменениях электрокардиограммы при болевых раздражениях, следует упомянуть работу А. И. Ильиной и С. И. Теплова (1957, 1958).

У кураризированных кошек авторы раздражали индукционным током седалищный нерв и регистрировали кровяное давление и электрокардиограмму. На фоне первой фазы повышения давления (кратковременное повышение, вызванное адреналином) наблюдали кратковременные изменения электрокардиограммы, характерные для возбуждения симпатической нервной системы. В начале второй фазы электрокардиограмма изменялась так, как это бывает при развитии тяжелой гипоксии миокарда; максимум изменений электрокардиограммы во вторую фазу достигался через 4—5 часов после начала этой фазы. Вторую фазу авторы объясняли увеличением секреции вазопрессина гипофизом. Повышения давления и изменений электрокардиограммы не было у животных с предварительно денервированными обоими надпочечниками. У животных с перерезанной ножкой гипофиза наблюдалась только первая фаза изменений электрокардиограммы и кровяного давления. Подробный анализ двух фаз сосудистых реакций при болевых раздражениях дан подробно в работе А. И. Ильиной и А. В. Тонких (1957б).

Является несомненным, что болевые раздражения сказываются на электрокардиограмме и изменения последней могут служить тестом для констатации сдвигов в сердечно-сосудистой системе при нанесении животным болевых раздражений или при болевом синдроме у людей.

Изменения кровяного давления у животных в эксперименте. Как известно, давление в кровеносной системе создается вследствие того, что сердце, выбрасывая кровь, преодолевает сопротивление, обусловленное прежде всего большей или меньшей шириной кровеносных сосудов, зависящей от влияния сосудодвигательных нервов. Отсюда следует, что величина давления определяется прежде всего интенсивностью сердечной деятельности и состоянием сосудистого тонуса.

Как мы уже видели выше, при болевых раздражениях деятельность сердца заметно меняется, и уже это

одно, если бы сопротивление кровотоку оставалось постоянным, должно было привести к изменению величины кровяного давления. Но так как при болевом раздражении имеют место и сосудодвигательные реакции, в свою очередь влияющие на давление крови, то последнее может значительно изменяться, что и было показано 100 лет назад Бецольдом (1863).

Экспериментируя на кураризированных животных с перерезанными на шее блуждающими и симпатическими нервами, Бецольд показал, что при раздражении седалищного, большеберцового и кожных нервов, а также плечевого сплетения, кровяное давление значительно повышалось.

Позднее то же было обнаружено при раздражении чувствительных нервов и другими исследователями, в частности, Гейденгайном (Heidenhain, 1870) в опытах на собаках, Ригелем (Riegel, 1871) — на лягушках и собаках, Диттмаром (1871) и Кноллем (Knoll, 1872) — на кроликах, Б. Хростовским (1880) — на кошках.

Бецольд обнаружил также, что повышения давления при раздражении чувствительных нервов конечностей не происходит, если продолговатый мозг отделен разрезом от вышележащих нервных центров. Повышения не происходит и после высокой перерезки спинного мозга.

Однако Диттмар (1871) и В. Я. Данилевский (1875) наблюдали повышение давления у кураризированных животных (кроликов и собак) и после отделения продолговатого мозга от вышележащих отделов, а Бошфонтэн (Bochefontaine, 1876) — после отделения спинного мозга от продолговатого.

По мнению Бецольда (1863), повышение давления крови при болевом раздражении обуславливается не изменениями сосудистого тонуса, а учащением сердечных сокращений.

Повторив опыты Бецольда, Ловен (1867) при раздражении чувствительных нервов у животных с интактными блуждающими нервами наблюдал одновременно и повышение давления, и замедление сердечной деятельности. Отсюда Ловен заключил, что сосудодвигательный эффект независим от сердечного и повышение кровяного давления при болевом раздражении является результатом сосудодвигательного рефлекса.

Повышение давления крови при раздражении седалищного нерва у кроликов было подробно проанализировано Ф. В. Овсянниковым (1871). Он показал, что кровяное давление при болевом раздражении повышалось и в том случае, когда продолговатый мозг был отделен от высших отделов головного мозга. Отрицательные результаты Бецоляда автор объяснял методическими особенностями его опытов, а именно субдуральным кровотоком во время операции. Вместе с тем Ф. В. Овсянников не получал повышения давления после отделения спинного мозга от продолговатого. Своими опытами Ф. В. Овсянников убедительно показал, что центр сосудодвигательного рефлекса, приводящего к повышению кровяного давления при болевом раздражении, находится в продолговатом мозгу.

Касаясь возможных причин расхождения результатов опытов различных авторов, производивших перерезку спинного мозга, а затем раздражавших чувствительные нервы, М. Г. Дурмишьян (1955) указал на постановку опытов в различные сроки после перерезки мозга, на действие наркоза и кураре, на видовые, а быть может, индивидуальные особенности подопытных животных.

Утверждение ряда авторов, что у интактных животных под влиянием болевого раздражения давление крови всегда повышается, вызвало возражения со стороны И. Ф. Циона (1874). Он полагал, что такое раздражение не может только повышать давление крови; по его мнению, эффект раздражения чувствительных нервов двухфазный: вначале происходит возбуждение всех сосудодвигательных нервов и, следовательно, сужение всех мелких сосудов тела и повышение кровяного давления, а затем сосуды расширяются и давление падает. Такую двухфазность И. Ф. Цион наблюдал, однако, только у животных с интактной центральной нервной системой. После же удаления больших полушарий или наркотизации животного хлоралом или хлороформом болевое раздражение приводило к расширению сосудов и к падению давления без предшествующей стенической реакции. Таким образом, рефлекторное повышение давления при болевых раздражениях осуществляется, по мнению И. Ф. Циона, только при функционировании больших полушарий головного мозга или, во всяком случае, отделов, лежащих выше продолговатого мозга.

Однако, вопреки указаниям И. Ф. Циона, В. Я. Данилевскому (1875) удалось показать, что при болевом раздражении давление крови значительно повышалось и после отделения продолговатого мозга от вышележащих отделов мозга; только в этих опытах приходилось применять для раздражения электрический ток большей силы.

В связи с этим интересно вспомнить, что еще годом раньше Шлезингеру (Schlesinger, 1874) удалось наблюдать повышение кровяного давления у кролика при болевом раздражении даже в том случае, если предварительно перерезался в шейном отделе спинной мозг; это, впрочем, наблюдалось только тогда, когда животному для повышения возбудимости спинного мозга предварительно вводили раствор стрихнина.

Значительный интерес представляют опыты Лаченбергера и Деана (Latschenberger u. Deahna, 1876). Авторы раздражали у кураризированных собак, кошек и кроликов центральные концы перерезанных седалищных нервов и наблюдали вначале повышение кровяного давления; спустя некоторое время давление постепенно снижалось до исходного уровня. Если раздражение продолжалось долго (до часа), то давление падало и ниже исходного. Этот феномен авторы объясняли существованием в чувствительном нерве двух родов волокон, одни из которых связаны с сосудосуживающим, а другие — с сосудорасширяющим центром. При продолжительном раздражении нерва в первом центре развивается утомление, а во втором — не развивается; поэтому давление крови после начального подъема постепенно снижается.

По данным Хента (1895), сильное раздражение чувствительных нервов вело к повышению давления, в то время как слабое — к снижению его. Различие эффектов автор объяснял наличием двойного рода волокон в афферентных нервах.

П. Н. Веселкин, И. С. Линденбаум, М. Е. Делп и Х. Тагибеков (1936), раздражавшие седалищный нерв у слегка наркотизированных собак и ненаркотизированных кошек и кроликов сильным индукционным током в течение длительного времени (с 1—3-минутными интервалами), наблюдали то же, что и Лаченбергер и Деана, т. е. постепенное снижение давления, и отнесли его

за счет понижения физиологического тонуса сосудодвигательного центра.

При непродолжительном умеренном раздражении (расстояние между катушками 7—12 см) седалищного нерва или тканей зуба у ненаркотизированных кроликов и кураризированных собак П. Н. Веселкин (1940) смог наблюдать во всех случаях только отчетливое повышение давления крови. Видимо, в опытах П. Н. Веселкина и соавторов (1936) раздражение носило шокогенный характер, в то время как в последней работе оно было динамогенным.

Г. Смирнов (1885), экспериментируя на кураризированных собаках, в различных вариантах опытов перерезал у них в грудном отделе спинной мозг на разных уровнях (от 1 до 6-го сегмента) и, раздражая центральные концы чувствительных нервов, получал неодинаковые эффекты со стороны кровяного давления: при раздражении плечевого сплетения — падение давления, и при раздражении седалищного нерва — повышение его. М. Г. Дурмишьян (1937а, 1937б, 1955), раздражая индукционным током нервы передних лап собаки с перерезанным за 4 недели до опыта спинным мозгом (на уровне I грудного позвонка), обнаружил понижение кровяного давления, в то время как раздражение нервов задних лап вызывало повышение его. После экспериментального анализа полученных фактов автор пришел к заключению, что падение давления при раздражении передних лап осуществляется не как рефлекс через блуждающие нервы, поскольку перерезка их на шее не снимала этого эффекта. Падение давления не обуславливалось и рефлекторным влиянием через спинальные нервы на сосуды передних конечностей и головы, так как перерезка всех нервных корешков, образующих плечевые сплетения, за исключением одного корешка, подвергаемого раздражению, также не снимала этого эффекта. Автор допустил поэтому, что депрессорный эффект обусловлен гуморальным фактором, природа которого автору оставалась не совсем ясной.

Что же касается прессорного эффекта, получаемого при раздражении задних лап, то значительную роль в его возникновении играет, видимо, рефлекторное влияние через чревные нервы на сосуды брюшной полости и на надпочечники, которые при этом усиленно выделяют

адреналин. Однако этим влиянием, по-видимому, дело не ограничивается, так как выключение этого влияния не снимает полностью прессорного эффекта. В опытах автора раздражение головного конца шейного симпатического нерва приводило к медленному развитию продолжительного прессорного эффекта, отсутствовавшего после предварительного удаления гипофиза. Это позволило автору высказать предположение, что прессорный эффект, наблюдавшийся в этих условиях опыта, обусловлен главным образом поступлением в кровь сосудосуживающего гормона гипофиза.

Рядом авторов в опытах на животных было замечено, что характер изменений кровяного давления при болевом раздражении зависит от исходного уровня последнего.

Так, Портер (Porter, 1907) и Сольман и Пильчер (Sollman and Pilcher, 1910) в опытах на наркотизированных и кураризированных животных (кроликах, кошках, собаках) отметили, что при раздражении центрального конца седалищного нерва кровяное давление повышалось, причем степень повышения зависела от исходного уровня давления: чем выше было оно, тем относительно меньшим было его повышение. Сольман и Пильчер нашли, что при болевом раздражении повышалось и систолическое, и диастолическое давление.

При раздражении центрального конца седалищного нерва у собаки после предварительного удаления у нее одного надпочечника и полной денервации другого П. Ю. Ростовцев (1929) наблюдал рефлекторное повышение давления крови; иногда больше, чем при сохраненной иннервации надпочечников. Это парадоксальное явление автор объяснял тем, что после перерезки нервов кровяное давление сильно падало, а раздражение, произведенное на фоне низкого давления, вызывало большее, чем при нормальном уровне давления, сужение сосудов.

Очень интересна, по нашему мнению, работа И. Р. Бахромеева и Л. Н. Соколовой (1938). Опыты ставились на собаках и кошках, наркотизированных уретаном. Кровяное давление измерялось в сонной артерии. При раздражении в течение 30—60 секунд седалищного нерва наблюдалось повышение кровяного давления; при увеличении (до некоторого предела) силы раздра-

жения давление продолжало повышаться; очень сильные раздражения приводили к шоку и гибели животного.

При введении в вену животного адреналина (1 мл в разведении 1:1000) давление повышалось. Если после того, как давление возвратилось к исходному уровню, наносилось болевое раздражение, давление повышалось в большей мере, чем до введения адреналина. Если же болевое раздражение наносилось тогда, когда давление после введения адреналина было еще повышенным, наблюдалось его снижение.

При введении животному пилокарпина (0,5 мл 1% раствора) давление падало; болевое раздражение, нанесенное в фазе происходившего падения, усиливало последнее. При нанесении же раздражения в фазе наибольшего падения давление повышалось.

Эти опыты привели авторов к мысли, что болевое раздражение возбуждает и симпатический, и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы, причем проявляется эффект, соответствующий функции наиболее лабильного (в данный момент) отдела. Следовательно, если искусственно (фармакологическим путем) изменялся тонус одного или другого отдела вегетативной нервной системы, а затем наносилось животному болевое раздражение, то проявлялся эффект, соответствующий функции наиболее тонизированного отдела; при значительном повышении тонуса болевое раздражение вызывало перевозбуждение и угнетение функции этого отдела и тогда проявлялся эффект, соответствующий функции другого, менее тонизированного в этот момент отдела вегетативной нервной системы.

Опыты П. Н. Андреева и Л. Н. Павловой (1941) показали, что возбудимость симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы у разных особей одного и того же вида животных может быть различной и поэтому болевое раздражение способно вызывать различные эффекты, что и получалось в опытах предыдущих авторов, изменявших фармакологическим путем состояние тонуса этих отделов.

Противоположные изменения кровяного давления у кошек и собак при болевом раздражении париетальной плевры индукционным током разной силы отметил Д. А. Кочерга (1949); слабое раздражение приводило

к повышению кровяного давления, а чрезмерно сильное — к падению давления на 20—25% по сравнению с исходным.

О том, что болевые раздражения приводят к возбуждению как прессорного, так и депрессорного механизмов регуляции кровяного давления, свидетельствовали опыты В. В. Фролькиса (1954), проведенные на кроликах. При усилении болевых раздражений активность депрессорных механизмов возрастала.

На одном условии перехода прессорной реакции в депрессорную при болевом раздражении остановились Д. Г. Квасов и Т. А. Трофимова (1955). Так, изучая сосудистую реакцию у кошек на раздражение седалищного нерва переменным (10 кол/сек) электрическим током (30—40 мА), авторы наблюдали повышение кровяного давления в сонной артерии. Умеренное механическое раздражение слизистой оболочки желудка воздухом (раздувание баллона) способствовало усилению прессорной реакции. Однако многократное и сильное раздражение желудка приводило к ослаблению сосудистого центра, и болевое раздражение начинало вызывать уже не прессорную, а депрессорную реакцию. Следовательно, переделка прессорной реакции в депрессорную обуславливалась изменением лабильности и устойчивости сосудистого центра под влиянием интероцептивных импульсов.

Имеются данные о влиянии болевых раздражений на кровяное давление при гипотермии. Подвергая собак и кошек общему охлаждению (под наркозом), а затем раздражая у них индукционным током седалищный нерв в течение 5 минут (расстояние между катушками 15—13 см), Ю. М. Венков и И. А. Макаренко (1956) не наблюдали повышения кровяного давления, и только при усилении раздражения (расстояние между катушками 0 см) могла быть отмечена прессорная реакция.

С. Ф. Журжиу и А. Жалоба (1956) в опытах на собаках, подвергавшихся гипотермии, наблюдали у части животных снижение прессорной реакции по сравнению с животными, не подвергавшимися гипотермии; у одной собаки вообще вместо прессорной наблюдалась депрессорная реакция. Авторы заключили, что при гипотермии реактивность вегетативной нервной системы понижалась.

В. В. Фролькис (1961) изучал влияние раздражения центральных концов седалищного или большеберцового нервов через 7—12 месяцев после их перерезки у кроликов и вместо обычной у нормальных животных прессорной реакции наблюдал смешанные прессорно-депрессорные реакции, рассматривавшиеся автором как результат ослабления степени закрепления определенных безусловных рефлексов, длительно не воспроизводившихся из-за перерезки чувствительных нервов. По мнению автора, постоянство характера рефлексов на сердечно-сосудистую систему зависит от степени их закрепления в онто- и филогенезе.

А. П. Павуле (1950) представила данные о возможности выработки условноболевого изменения кровяного давления у собак. Условный рефлекс на стук метронома вырабатывался в остром опыте у ненаркотизированных собак при подкреплении болевым раздражением (тетанизация бедренного нерва). После 11—20-го сочетания образовался условный рефлекс — изменение давления крови. У части собак была лучше выражена прессорная фаза и только у 4 (из 29) животных доминировала депрессорная фаза.

Изменения кровяного давления у животных в эксперименте и у людей при болевом синдроме. Исследования изменений кровяного давления у людей под влиянием болевых раздражений начались еще в 80-х годах прошлого столетия. На это впервые указали Конге и Ломброзо (Conguet et Lombroso, 1881).

С. С. Истаманов (1885а, 1885б), раздражая уколами и щипками кожу человека, наблюдал расширение периферических сосудов и падение кровяного давления.

Бине и Васшид (Binet et Vaschide, 1897), напротив, отмечали повышение давления крови у людей при раздражении запястья с помощью специального альгезиметра, причем в ряде случаев сердечная деятельность не изменялась. Это позволило авторам заключить, что давление при болевом раздражении изменялось независимо от изменений работы сердца.

Изучая влияние болевых раздражений при зубоочечении на кровяное давление, Мартини и Граф (Martini u. Graf, 1926) нашли, что у «нормальных» субъектов давление повышалось тем значительнее, чем сильнее

была боль и чем выше была возбудимость исследуемых; у гипертоников даже при несильных раздражениях давление значительно повышалось.

Нанося людям болевые раздражения индукционным током, Найф и Уагонер (Nafe a. Wagoner, 19386) в большинстве случаев наблюдали повышение и систолического, и диастолического давления; иногда, однако, повышение систолического давления было более отчетливым. Как и в ряде опытов Бине и Васада, повышение давления обычно не сопровождалось заметным изменением сердечной деятельности. Продолжительность наблюдавшихся эффектов зависела от силы и длительности раздражения, а также от индивидуальных особенностей испытуемых.

При боли, вызванной наложением на бедро людей манжеты сфигмоманометра на 12 минут, С. И. Каляева и М. Г. Походилова (1940) наблюдали повышение у них кровяного давления: систолического на 11—29 мм, а диастолического на 11—15 мм ртутного столба. При болях, возникавших во время приступов грудной жабы, у 60% больных те же авторы видели повышение давления; лишь у 20% больных учащение пульса протекало без повышения давления крови.

Представляют интерес наблюдения С. И. Ворончихина (1945) над влиянием болевых раздражений (разрез кожи, мышц, потягивание за брыжейку) у людей во время операции. При гексеналовом наркозе болевое раздражение приводило к снижению давления крови, в то время как при эфирном наркозе — к повышению его. Эти различия реакции объяснялись, видимо, тем, что гексенал и эфир различно влияют на подкорковые центры, непосредственно регулирующие кровяное давление: гексенал угнетает их, эфир же не оказывает заметного влияния.

В связи с работой С. И. Ворончихина интересно отметить, что А. П. Верещагин, Н. П. Краева и Ю. П. Федотов (1948), раздражая у собак в течение короткого времени большеберцовый нерв, видели повышение кровяного давления при исчезавшем эфирном наркозе и снижение давления — при гексеналовом наркозе.

М. Н. Тумановский, Т. Н. Макарова и С. С. Бух (1949) производили артериальную осциллографию у больных с болями в области сердца. Авторы отметили,

что болевые ощущения в области сердца сопровождаются сосудистыми (артериальными) реакциями, иногда (не всегда) нормализующимися при обезболивании. При наличии гипертонических явлений у больного изменения осциллографической кривой при болевом синдроме были более выраженными.

Л. Кравченко и Н. Нониева (1955), записывая с помощью артериального осциллографа осциллограммы у практически здоровых людей и нанося им несильные болевые раздражения, или не отмечали закономерных колебаний, или отмечали лишь незначительное увеличение осцилляторного индекса. У больных же язвенной болезнью или подострым холециститом при наличии болей такие же болевые раздражения изменяли осциллографические показатели, вызывали увеличения максимальных и минимальных осцилляций, изменяли тип кривой.

Измеряя кровяное давление у больных, у которых имелся болевой синдром (радикулиты, плекситы и др.), Х. Х. Яруллин (1954) показал, что при охлаждении больной конечности хлорэтилом и обострении вследствие этого болей кровяное давление на стороне болевого очага изменялось (чаще в сторону повышения) и тогда возникала асимметрия кровяного давления. Автор отметил, что в ряде случаев при наличии сильных болей асимметрия давления обнаруживалась и без воздействия холодом. У 12 (из 54) больных с постоянными болями вообще была гипотония.

А. Ф. Усманова (1955), анализируя явление сосудистой гипотонии у 25 больных, нашла, что у всех их имелся болевой синдром (мышечные боли, радикулиты и т. д.).

По мере исчезновения, в процессе лечения, особенно в свежих случаях, болей явления гипотонии также исчезали. Это привело автора к предположению, что болевой синдром играет некоторую роль в этиопатогенезе сосудистой гипотонии. Можно думать, что длительное воздействие болевых импульсов на кору мозга и подкорку меняет их состояние и в зависимости от силы, частоты и длительности воздействия, а также состояния тонуса центральной нервной системы деятельность аппаратов регуляции кровяного давления может изменяться, приводя в одних случаях к повышению, в других —

к понижению давления. При возникновении вследствие длительной болевой импульсации очага застойного возбуждения возникающее повышение или понижение давления может в дальнейшем послужить к развитию или гипертонической, или гипотонической болезни.

Изучая влияние болей, вызванных грубым обследованием кариозной полости зуба с острым пульпитом, Л. Р. Балон (1955) наблюдал повышение у больных и систолического, и диастолического давления на 20 мм ртутного столба.

Еще более резкое повышение давления отмечалось автором при удалении зубов. При местном обезболивании давление крови при обследовании и удалении зубов не повышалось.

По данным Э. И. Кандель (1961), раздражения твердой мозговой оболочки у людей во время нейрохирургических операций (под местной анестезией) или вовсе не вызывало, или вызывало нерезкое и непродолжительное повышение кровяного давления, в то время как у животных, находившихся под наркозом, аналогичные раздражения всегда изменяли кровяное давление (Д. А. Бирюков, 1948; А. М. Уголев и В. М. Хаютин, 1948; Н. Я. Васин, 1959), вызывая иногда прессорную, иногда депрессорную реакцию. По мнению Э. И. Кандель, эти различия связаны в известной мере с тем, что «болевая чувствительность твердой мозговой оболочки у животных (в частности, у собак), по-видимому, значительно больше, чем у человека».

По данным Барата (Baráth, 1927a, 1927b), кровяное давление у пожилых людей повышалось уже после словесного предупреждения о предстоящем болевом раздражении (болезненные инъекции); раздражение словом подкреплялось введением под кожу 0,5 мл физиологического раствора хлористого натрия.

Таким образом, болевые (а также условные болевые) раздражения отчетливо сказывались на кровяном давлении, преимущественно в виде прессорного, а в некоторых случаях и депрессорного рефлекса; депрессорная реакция наблюдалась только при некоторых условиях, обычно при наступлении парабактериальных сдвигов, часто вслед за прессорной реакцией.

Данные, приведенные выше, относились к артериальному давлению. Данных же о влиянии болевых раздражений на венозное давление мало.

Хербст (Herbst, 1934) измерял давление в яремной вене у 83 человек. При нанесении им болевых раздражений (уколы кожи) обнаруживалось уже через 3—5 секунд после раздражения повышение венозного давления на величину, достигавшую 7,2 см водяного столба; у стариков венозное давление повышалось меньше или вовсе не повышалось.

По данным А. П. Полосухина, В. С. Сверчковой, Е. Г. Скипиной и С. А. Чесноковой (1955), при раздражении центрального конца перерезанного седалищного нерва у собаки давление повышалось во всех венах, наиболее отчетливо — в яремной и бедренной.

Кордецки и Вроблевски (Kordecki i Wroblewski, 1960) изучали изменения давления в яремной вене у наркотизированных хлоралозой собак под влиянием болевого раздражения седалищного нерва и нашли, что давление изменялось двухфазно: во время раздражения оно падало, а после его прекращения повышалось на продолжительное время (артериальное давление в это время не изменялось). По мнению авторов, понижение тонуса венозной системы во время раздражения обуславливалось возбуждением симпатической нервной системы, приводившим к усиленному выделению адреналина. Таким образом, не только артериальное давление, но и венозное претерпевает заметные изменения под влиянием болевого раздражения.

Изменения чувствительности организма к кровопотере. Вопрос об изменении чувствительности организма к кровопотере при болевых раздражениях представляет значительный интерес. Действительно, в природных условиях, например, при ранении, болевое раздражение и кровопотеря могут происходить одновременно или почти одновременно.

Экспериментальные исследования этого вопроса были осуществлены Т. Е. Кудрицкой и Л. Е. Рахманом.

Т. Е. Кудрицкая (1950, 1951) повторно раздражала у собак седалищный нерв индукционным током (5—7 раздражений по 1 минуте с 10-минутными интервалами), а затем выпускала у них из бедренной артерии часть крови; у некоторых животных производилось

кровопускание без предшествовавшего болевого раздражения (контроль). В то время как в контрольных опытах кровяное давление у животных при выпуске $\frac{1}{7}$ части крови вовсе не снижалось, а при выпуске $\frac{1}{4}$ части крови снижалось в среднем на 2—8%, у животных, подвергавшихся болевому раздражению, давление крови значительно падало: при небольшой кровопотере — на 18%, а при средней кровопотере — на 41% (средние величины). В контрольных опытах смерть животных наступала при выпуске в среднем 73,6% всей крови, в то время как у животных после болевых раздражений — при выпуске только 48% крови. Опыты привели автора к заключению, что «животные, перенесшие нервно-болевую травму, по сравнению с контрольными, оказались более чувствительными к небольшой, средней и смертельной кровопотере».

Продолжая исследования Т. Е. Кудрицкой, Л. Е. Рахман (1957) регистрировал у собак кровяное давление и дыхание и, выпуская у них кровь, отмечал, при какой кровопотере наступала клиническая смерть животных. В части опытов выпуску крови предшествовало раздражение индукционным током (расстояние между катушками 10 см; раздражение трехкратное — 25—30 секунд с 10-минутными интервалами). В контрольных опытах смерть наступала при потере в среднем 74,8% всей крови; при предшествующем раздражении бедренного нерва она наступала при потере в среднем 59,7% крови, а при раздражении седалищного нерва — 35,6% крови.

Таким образом и в опытах Л. Е. Рахмана, как и в опытах Т. Е. Кудрицкой, даже сравнительно легкая болевая травма вызывала заметное понижение устойчивости организма к тяжелой кровопотере, причем степень снижения устойчивости зависела от особенностей раздражаемого нерва.

Изменения тонуса сосудов и кровоснабжения кожи и мышц. Существует большое число исследований, посвященных изучению влияния болевых раздражений на тонус кровеносных сосудов и на кровоснабжение различных частей животного и человеческого организма, в частности кожи и мышц.

Еще Рёриг (1873а) отметил изменение просвета кожных сосудов лягушки при действии на кожу механи-

ческих, химических и электрических раздражителей. При сильных раздражениях сосуды вначале суживались, а затем расширялись; при слабых раздражениях — суживались на непродолжительное время без последующего расширения.

По мнению Грютцнера (Crützner) и Гейденгайна (1878), расширение сосудов кожи и мышц при болевом раздражении является результатом перераспределения крови при рефлекторном сужении сосудов внутренних органов.

Указанными исследованиями исчерпываются сведения об изменении тонуса сосудов кожи и мышц у животных; основные данные по этому вопросу были получены в исследованиях на людях. Так как исследований на животных слишком мало, мы их не выделили в особый раздел.

Измеряя объем верхней конечности с помощью плетизмографа Моссо, С. С. Истаманов (1885а) наблюдал увеличение его (расширение сосудов) при раздражении кожи ушной мочки щипками или кожи предплечья — уколами.

Расширение сосудов мышц и кожи при болевых раздражениях отмечалось, однако, не всеми исследователями.

Так, П. Новицкий (1880), пользуясь плетизмографом собственной конструкции, нашел, что при раздражении кожи горчицами объем верхней конечности при появлении первых признаков боли уменьшался.

Галльон и Конт (Hallion et Compte, 1894, 1895) производили плетизмографию предплечья и голени у людей. При раздражении пальца руки фарадическим током наступало кратковременное сужение сосудов конечностей. Впрочем, в опытах, когда сосуды были уже сужены, нового сужения не наступало. У больной с односторонней истерической анестезией болевое раздражение как нормальной, так и анестезированной половины тела вызывало сужение сосудов. В то же время при истинных анестезиях, обусловленных органическими поражениями центральной нервной системы с сохранением, однако, центростремительных путей, сосудодвигательные реакции при болевом раздражении отсутствовали.

Сужение сосудов руки при болевых раздражениях, наносимых на другую руку, описали также Бине и

Куртье (Binet et Courtier, 1897), Амитина (Amitin, 1897) и Нэйф и Уагонер (1938a). Последние авторы отметили, между прочим, что слабые (подболевые) раздражения также вызывали сужение сосудов конечностей.

Записывая плетизмограмму кисти рожениц, И. Н. Желоховцева (1952, 1954) обнаружила, что у женщин, рожавших без обезболивания, болезненные схватки сопровождались прессорной реакцией, и только у тех из них, у которых схватки были очень сильными и болезненными, отмечалась депрессорная реакция; у некоторых рожениц можно было наблюдать смешанные сосудистые реакции — и прессорные, и депрессорные. При эффективном обезболивании (ингаляционный наркоз эфиром, закисью азота, введение в прямую кишку паральдегида) сосудистые реакции при болезненных схватках сглаживались.

По наблюдениям С. Н. Финогенова и А. А. Трещинского (1952), у лиц с сильными болями вследствие невралгии тройничного нерва сосудистая реакция на раздражение кожи лица аэроионным потоком и токами д'Арсонваля оказывалась извращенной — вначале отмечалось повышение сосудистого тонуса, затем постепенное сглаживание плетизмограммы и даже возврат ее к исходному уровню. При исчезновении болей под влиянием лечения физиологическая реакция становилась нормальной, отмечалось повышение сосудистого тонуса. По мнению этих авторов, «болевым синдром, очевидно, создает условия для сложных рефлекторно-динамических перестроек, возникающих в нервной системе», которые и обуславливают извращение реакции на афферентные воздействия.

А. Н. Лопатин и Н. А. Грибанов (1955) при помощи плетизмографа исследовали сосудистые реакции у больных с гиперпатией и гиперестезией. При раздражении гиперпатического участка кожи утяжеленной иглой возникала сосудодвигательная реакция, которая исчезала не сразу после прекращения раздражения; возвращение к норме было волнообразным. В ответ на раздражение гиперестезического участка кожи также возникала сосудодвигательная реакция, но после прекращения раздражения быстро восстанавливался нормальный ха-

актер плетизмографической кривой. По сравнению с реакцией, возникавшей при раздражении нормального участка кожи, реакция, наблюдавшаяся при раздражении гиперестезического участка, отличалась лишь большим западением кривой.

Изучая сосудодвигательные реакции у больных с болевым синдромом (радикулит, спондилоартроз или сакроилеит с корешковыми явлениями), А. И. Табаков (1956) наблюдал усиление болей при давлении на нерв или нервный корешок. При этом плетизмографическая кривая (давление производилось при продолжавшейся записи) изменялась чаще всего в сторону понижения (спазм сосудов). В некоторых случаях наблюдалось, наоборот, повышение этой кривой. По мере выздоровления больных и уменьшения у них болей плетизмографическая кривая становилась более устойчивой и не изменялась при давлении на нерв или корешок. Таким образом, изменяемость плетизмограммы при болевых раздражениях является объективным показателем наличия и интенсивности болей.

По наблюдениям Д. Э. Абкина (1956), у больных с острыми болями (заболевания органов брюшной полости) плетизмограмма обнаруживала снижение; между степенью снижения (повышение сосудистого тонуса) плетизмограммы и интенсивностью болей отмечался параллелизм.

В. Ф. Верпаховский и А. П. Базяк (1956), записывая плетизмограмму левой руки у здоровых испытуемых, подвергали правую руку повторным болевым кратковременным (раздражение 10 секунд, интервалы между раздражениями — 70—90 секунд) раздражениям (водой 55—60°). При первом раздражении отмечалась интенсивная сосудодвигательная реакция, при повторных раздражениях реакция становилась менее интенсивной. Мало того, возникали самостоятельные периодические изменения сосудистого тонуса в период последействия (волны 4-го порядка). По мнению авторов, это — результат нарастающего парабиотического торможения в сосудодвигательном центре.

Роль коры больших полушарий головного мозга в реакции сосудистой системы на болевое раздражение была убедительно показана исследованиями А. Т. Пшоника (1949, 1952). Болевое раздражение кожи в норме

всегда вызывало сужение сосудов конечности (в плетизмографе); путем условнорефлекторных воздействий нормальная реакция могла быть переделана в обратную.

Изменения коронарного кровообращения. Исследуя объемную скорость крови в невскрытых сосудах сердца собак в условиях хронического опыта, М. Е. Маршак и Г. Н. Аронова (1957) и Т. А. Маева (1958) во время болевого раздражения задней лапы электрическим током наблюдали кратковременное снижение скорости кровотока, сменявшееся затем его увеличением. Первоначальное уменьшение скорости кровотока авторы объясняли внезапным резким воздействием на нервную систему, вызывавшим сужение коронарных сосудов. Основной же реакцией венечных сосудов при болевом раздражении являлось их расширение.

А. И. Ильина, С. И. Теплов и А. В. Тонких (1959) и А. В. Тонких, А. И. Ильина и С. И. Теплов (1959) изучали коронарный кровоток при болевых раздражениях в острых опытах на кошках. При раздражении центрального конца седалищного нерва электрическим током в течение 5 минут отмечались фазовые изменения кровотока: вначале — уменьшение, а затем — увеличение кровотока. После окончания раздражения кровоток уменьшался и оставался уменьшенным в течение нескольких часов, несмотря на наступавшее в это время повышение давления крови. Авторы считали, что уменьшение коронарного кровотока (сужение коронарной артерии) обуславливалось вазопрессином, выделявшимся при действии на гипоталамус рефлекторно образовавшегося при болевом раздражении адреналина. У животных с предварительно денервированными надпочечниками (за 5—7 дней до опыта) болевые раздражения не вызывали уменьшения кровотока; равным образом не было и второй волны повышения кровяного давления. Не изменялся коронарный кровоток и после перерезки ножки гипофиза, исключавшей выделение вазопрессина.

Изменения просвета сосудов и кровоснабжения мозга и его оболочек. Экспериментальное изучение кровоснабжения мозга и его оболочек при нанесении болевых раздражений различным животным стало предметом исследования почти 100 лет назад. При изложении литературных данных мы не выделяем аналогичных наблю-

дений на человеке и излагаем их результаты вместе с данными, полученными в опытах на животных.

Наблюдая с помощью лупы сосуды мягкой мозговой оболочки у ненаркотизированного кролика (через трепанационное отверстие в черепе и твердой мозговой оболочке), В. Дыбковский (1863) отметил, что при кратковременном раздражении чувствительных нервов (подглазничной ветви тройничного нерва, большого ушного нерва) переменным током артериальные сосуды суживались вплоть до полного исчезновения их просвета; спустя 1—2 минуты наступало расширение сосудов, длившееся несколько минут.

Пользуясь той же методикой наблюдений, что и Дыбковский, Нотнагель (Nothnagel, 1867) обнаружил при раздражении сильным индукционным током большеберцового нерва у наркотизированных и ненаркотизированных кроликов сужение сосудов мягкой мозговой оболочки с последующим их расширением. Сужение, хотя и меньшее, наблюдалось и в том случае, когда предварительно перерезались оба шейных симпатических нерва или удалялись оба верхних шейных ганглия. Меньший сосудодвигательный эффект в этих опытах автор был склонен объяснить тем, что в указанных ганглиях и в пограничном стволе симпатического нерва проходят сосудосуживающие волокна, иннервирующие мягкую мозговую оболочку.

В опытах на наркотизированных хлороформом собаках, кроликах, кошках Ригель и Иолли (Riegel u. Jolly, 1871) не видели при раздражении седалищного или большеберцового нервов сужения сосудов мягкой мозговой оболочки. В опытах же на ненаркотизированных кроликах сужение отмечалось, но только тогда, когда раздражение было сильным и сопровождалось криком и бурной реакцией животного. Так как после введения животным кураре сужения сосудов при болевом раздражении не наблюдалось, авторы полученные ими результаты объясняли действием побочных явлений, прямо или косвенно отражавшихся на кровообращении.

О сужении сосудов мягкой мозговой оболочки при болевом раздражении свидетельствовали опыты Крауспе (Krauspe, 1874) на слегка кураризированных кроликах и опыты Шюллера (Schüller, 1874) — на ненаркотизированных и некураризированных кроликах.

Равным образом свидетельствовали об этом и наблюдения С. С. Истаманова (1885б), проведенные на мальчике с дефектом черепа после травмы.

Что же касается непосредственно мозговых сосудов, то литературные данные говорят об их расширении при болевых раздражениях.

Гертнер и Вагнер (Gärtner u. Wagner, 1887) наблюдали у собак при сильных раздражениях чувствительных нервов увеличение количества протекающей по сосудам мозга крови.

Вертгеймер (1893), производя через небольшое трепанационное отверстие в черепе плетизмографию мозга собаки, отметил, так же как и предыдущие авторы, увеличение при раздражении седалищного нерва объема мозга (расширение сосудов). Автор считал, что гиперемия в этом случае является пассивным актом, т. е. результатом перераспределения крови при активном сужении сосудов внутренних органов.

Определяя у кроликов, кошек и собак кровяное давление в центральном и периферическом концах общей сонной артерии (одновременно) после предварительной перевязки всех ее ветвей, не несущих крови к мозгу, Хюртле (Hürthle, 1889) получал неодинаковые результаты в отношении кровенаполнения мозга: в части опытов — уменьшение, в части — увеличение его; в некоторых опытах каких-либо изменений кровотока отмечено не было. Однако Ф. К. Телятник и Е. С. Боришпольский (1899), экспериментируя на ненаркотизированных собаках и регистрируя давление по методу Хюртле, нашли, что все болевые раздражения, какой бы силы и какого бы происхождения они ни были, приводили к уменьшению сопротивления мозговых сосудов и к увеличению мозгового кровообращения.

Следует заметить, что в литературе существуют указания на изменение при болевых раздражениях внутричерепного давления, что, в сущности, говорит об увеличении кровенаполнения мозговых сосудов. Так, еще Иолли (Jolly, 1871) отметил, что при раздражении чувствительных нервов внутричерепное давление повышалось, причем у предварительно кураризированных животных в меньшей степени, чем у некураризированных.

В опытах на собаках И. Навалихин (1873) при раздражении индукционным током седалищного нерва на-

блюдал повышение кровяного давления в сонной артерии и одновременно — повышение внутричерепного давления.

Анализируя факторы, приводящие к повышению внутричерепного давления при раздражении индукционным током бедренного нерва у слегка наркотизированных собак, А. И. Златоверов (1936) заключил, что основное значение имеют изменения дыхания и давления в венозной системе мозга.

Наблюдения Н. Н. Горева (1947) над мозговым кровообращением при шоке привели автора к заключению, что «регуляция мозгового кровообращения совершается в основном пассивно: кровоснабжение мозга зависит от высоты общего артериального давления и в первую очередь от величины минутного объема сердца».

Полагая, что для понимания регуляции внутричерепного кровообращения в норме и при наличии расстройств этой регуляции в патологических условиях очень важным является вопрос о соотношениях общего кровяного давления и тонуса внутричерепных артерий, А. А. Кедров и А. И. Науменко (1954) предприняли специальное исследование на кошках, изменяя общее кровяное давление разными путями, в частности кратковременным раздражением центрального конца седалищного нерва. При раздражении последнего закономерно возникали кратковременные повышения артериального давления и одновременно увеличение кровоснабжения мозга, измеряемого электроплетизмографически. Авторы сочли очевидным, что при кратковременном воздействии, каким являлось длившееся несколько минут болевое раздражение, тонус мозговых сосудов не повышался и приток крови к мозгу возрастал.

Э. И. Еселевич (1945, 1946), исследуя мозговой пульс у собак, нашла, что он довольно постоянен даже в условиях трепанации черепа и приготовления к проведению острого опыта. Раздражение седалищного нерва фарадическим током мгновенно и отчетливо нарушало мозговой пульс (неравномерность пульсовых волн, уменьшение амплитуды колебаний на фоне острого повышения внутричерепного давления); такое изменение пульса оказывалось непродолжительным. При сильном раздражении того же нерва перерезкой кривая мозгового пульса нарушалась и, если на этом фоне производилось разд-

ражение этого нерва, пульс после некоторых колебаний исчезал, что автор объяснял спазмом мозговых артерий на фоне повышенного внутричерепного давления.

Таким образом, болевые раздражения заметно изменяли кровоснабжение мозга и внутричерепное давление. Должно представить интерес изучение различных факторов, обуславливающих неодинаковые изменения мозгового кровоснабжения у животных и людей.

Изменения кровоснабжения внутренних органов.

Кровоснабжение внутренних органов при болевых раздражениях обычно уменьшается. Больше всего наблюдений сделано в отношении кровоснабжения почки; при болевом раздражении объем почки и, следовательно, ее кровоснабжение, уменьшается. Это было показано, в частности, Г. Смирновым (1886), Я. Преображенским (1892), Вертгеймером (1894), Франсуа-Франком и Халльоном (François-Frank и Hallion, 1897b) при раздражении центральных отрезков чувствительных нервов нижней и верхней конечностей у кураризированных животных. Я. Преображенский считал уменьшение кровоснабжения почки при раздражении чувствительных нервов настолько постоянным, что этим эффектом «можно пользоваться как физиологическим реактивом для оценки возбудимости сосудодвигательного нерва».

Н. В. Раева (1929) с помощью микроманипулятора наблюдала за состоянием клубочков в почке лягушки. В порме клубочки функционировали попеременно — то закрывались, то открывались; при нанесении на кожу болевого раздражения клубочки закрывались и общий фон бледнел. После разрушения центральной нервной системы этого феномена более не наблюдалось, что свидетельствовало о рефлекторной его природе.

Однако кровоснабжение почки при болевом раздражении изменялось различно в зависимости от глубины наркоза, в котором находилось животное, т. е. в зависимости от состояния высших отделов головного мозга. Так, Н. Н. Сиротинин (1928) нашел, что при раздражении центрального конца седалищного нерва объем почки увеличивался, если животное находилось в состоянии глубокого наркоза, и уменьшался, если наркоз был неглубок. Давление крови в обоих случаях повышалось.

Об уменьшении
снабжения других
поджелудочной
вали опыты Франсуа-Франка
(1897b). Халльон
сосуды ободочной
ширились.

Изменения со
вестно, что под э
ходит сильное с
депонированная
воток.

Еще И. Булгаков
желудочно-селезен
перезанного чувств
сокращение всей
стоном и общим
ние периферическо
сокращения селезен
природе явления.

Сокращение се
центральных отр
мечено впоследст
И. Р. Тархановым
Ройем (1880, 1882)
Рефлекторная при
подтверждена.

Э. В. Эрикссон
кращение селезен
особенно отчетлив
фином и хлорофо
кращения селезен
цов седалищного
отчетливыми. Сок
дражениях наблю
женными полушар
рефлекс замыкалс
ной нервной сист

Анализ характ
дражений централ
у кураризированн
произведен Н. К.
селезенка внача

Об уменьшении при болевых раздражениях кровоснабжения других органов брюшной полости — печени, поджелудочной железы, тощей кишки — свидетельствовали опыты Франсуа-Франка и Халльона (1897а, 1897б, 1897в). Халльон и Франсуа-Франк (1896) нашли, что сосуды ободочной кишки при болевом раздражении расширялись.

Изменения состояния селезенки. Уже давно было известно, что под влиянием болевых раздражений происходит сильное сокращение селезенки, вследствие чего депонированная в ней кровь поступает в общий кровоток.

Еще И. Булгак (1872) при раздражении у собак в желудочно-селезеночной связке центрального конца перерезанного чувствительного нерва наблюдал сильное сокращение всей селезенки и «боль, выражавшуюся стоном и общим вздрагиванием животного». Раздражение периферического конца того же нерва не вызывало сокращения селезенки, что говорило о рефлекторной природе явления.

Сокращение селезенки у животных при раздражении центральных отрезков чувствительных нервов было отмечено впоследствии многими авторами, в том числе И. Р. Тархановым (1873, 1874), Бошфонтеном (1875), Ройем (1880, 1882), Бине (1932) и некоторыми другими. Рефлекторная природа этого сокращения была всеми подтверждена.

Э. В. Эриксон (1900) отметил, что рефлекторное сокращение селезенки при болевом раздражении было особенно отчетливым у собак, наркотизированных морфином и хлороформом. У кураризированных собак сокращения селезенки при раздражении центральных концов седалищного или срединного нерва были менее отчетливыми. Сокращения селезенки при болевых раздражениях наблюдались и у собак с предварительно удаленными полушариями головного мозга, следовательно, рефлекс замыкался в нижележащих отделах центральной нервной системы.

Анализ характера сокращений селезенки при раздражении центральных отрезков чувствительных нервов у кураризированных животных (кошек и собак) был произведен Н. К. Горяевым (1910). При раздражении селезенка вначале сильно сокращалась, после чего

обычно усиливались ритмические ее движения; в некоторых случаях эта ритмика отсутствовала. После перерезки селезеночного нервного сплетения селезенка не реагировала на раздражение центрального конца седалищного нерва, оставаясь расслабленной. То же самое отмечалось и после десимпатизации селезенки (перерезка ветвей обоих чревных нервов или вылушение больших узлов солнечного сплетения).

При сохранении одного чревного нерва селезенка реагировала на раздражение чувствительных нервов сокращением.

В. В. Парин (1930) не подтвердил данных Н. К. Горяева относительно значения десимпатизации в реакции селезенки на болевое раздражение. Он нашел, что болевое раздражение вызывало сокращения селезенки и после полной ее денервации, если у кошек были сохранены надпочечники и их иннервация была интактной; после денервации надпочечников раздражение седалищного нерва не вызывало сокращения селезенки. Раздражение не вызывало сокращения селезенки также у животных с удаленными надпочечниками или с перевязанной сосудистой ножкой последних.

Реакция селезенки на болевое раздражение у собак в первые недели жизни отсутствовала. Так, А. П. Полосухин (1938) с помощью рентгенографии показал, что у щенят в возрасте до 5 недель укол кожи не вызывал определенных изменений объема селезенки. Незначительную реакцию селезенки на укол у одного щенка удалось наблюдать только с 48-го дня, а у другого — с 57-го дня. При этом сокращения начинались не сразу, а только спустя 36—40 секунд после начала раздражения, что, по мнению автора, являлось свидетельством гуморального механизма осуществления реакции.

В связи с опытами А. П. Полосухина интересно напомнить о данных Э. И. Аршавской (1946), свидетельствовавших о том, что болевые реакции не являются врожденными, а возникают спустя 2—3 недели после рождения. По мнению автора, позднее появление реакции на болевое раздражение объясняется тем, что отдельные звенья симпатической нервной системы к моменту рождения оказываются еще не полностью созревшими и созревают только в различные сроки постнатального периода. Возможно, что этим же объясняется

позднее появление болевой реакции со стороны селезенки в опытах А. П. Полосухина.

Приведенные в настоящем разделе данные разносторонне свидетельствуют об изменениях деятельности сердечно-сосудистой системы под влиянием непродолжительных болевых раздражений. Представляется интересным выяснить, как влияют на состояние и функции сердечно-сосудистой системы хронические болевые раздражения, что имеет, несомненно, большое значение в патологии.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ЛИМФАТИЧЕСКУЮ СИСТЕМУ

Исследований, посвященных изучению влияния болевых раздражений на лимфатическую систему, немного. Первым из них является исследование Н. П. Сусловой.

Н. П. Сулова, изучая в лаборатории И. М. Сеченова деятельность лимфатических сердец лягушки, впервые отметила, что раздражение кожи лягушки щипком приводило к сокращению лимфатических сердец, если они были в покое, или усиливало их сокращения, если сердца сокращались. Раздражение электрическим током центральных концов седалищного, плечевого или копчикового нерва вызывало всегда отчетливое усиление сокращений сердец. По мнению автора, это — закономерная реакция на всякое сильное возбуждение нервной системы. Данное исследование было представлено Н. П. Сусловой в 1867 г. медицинскому факультету Цюрихского университета в качестве диссертации на степень доктора медицины, хирургии и акушерства и в следующем году было опубликовано на русском языке отдельной брошюрой (Н. П. Сулова, 1868).

Спустя некоторое время, В. Н. Великий (1877) опубликовал исследование о лимфообращении. Раздражая чувствительные нервы у кураризированных кроликов и кошек, В. Н. Великий наряду с повышением кровяного давления наблюдал или полную остановку, или замедление отделения лимфы из грудного протока. Это объяснялось, по мнению автора, сужением мелких артериальных сосудов брюшной полости, уменьшением, следовательно, количества крови в капиллярах и ослаблением вследствие этого фильтрационного процесса и образования лимфы.

Раздражая у собаки, находящейся в состоянии полунаркоза, седалищный нерв, М. Г. Дурмишьян и Я. А. Эго-

линский (1938) отметили резкое замедление тока лимфы из отпрепарированного грудного протока. Такой же эффект наблюдался авторами и у кураризированной собаки. Отсюда следовало, что имевшая место задержка лимфоотделения не могла быть отнесена за счет сопутствовавших раздражению движений животного. Интересно, что при глубоком наркозе такое же раздражение не вызывало задержки лимфоотделения. Объяснений этому явлению авторы не дали.

В острых опытах на собаках, наркотизированных морфин-уретаном, М. И. Коханина (1948) собирала лимфу через канюлю, вставленную в изолированный отрезок левой яремной вены (имелся в виду грудной лимфатический проток) при перевязанных остальных сосудах. При раздражении центрального конца седалищного нерва индукционным током (расстояние между катушками 30—10 см) в течение 15—30 секунд лимфоток увеличивался на 500—1714%. В условиях искусственного дыхания увеличение лимфотока при болевом раздражении было значительно меньшим, он увеличивался в среднем на 209%. Усиление лимфотока, по мнению автора, объяснялось наступавшим при болевом раздражении повышением кровяного давления.

Русняк, Фёльди и Сабо (1957), возражая М. И. Коханиной, указали, что, помимо механизма, представлявшего ответственность за уменьшение лимфотока при болевом раздражении, не исключено непосредственное влияние раздражения (через лимфомоторные центры) на моторику лимфатических сосудов.

Как показали исследования И. А. Беремжановой (1955), раздражение центрального конца седалищного нерва у щенят первых 2—3 дней жизни не вызывало заметных изменений лимфотока. Артериальное давление при этом незначительно повышалось, дыхание нередко оставалось без изменений. Подобное же раздражение, нанесенное щенятам, начиная с 4—6-го дня после рождения, всегда вызывало резкое увеличение лимфотока на фоне повышения артериального давления и учащения дыхания, а иногда остановку дыхания.

Надо полагать, что в самые первые дни после рождения некоторые механизмы, необходимые для регулирования давления крови при болевых раздражениях, являются функционально незрелыми, поэтому не наблю-

дается повышения лимфотока, которое, быть может, обусловливается повышением артериального давления; созревание этих механизмов происходит, однако, довольно скоро.

Регистрируя боковое давление в грудном лимфатическом протоке собак и наряду с этим давление в общей сонной артерии и в бедренной и яремной венах, И. А. Потапов (1960) нашел, что при раздражении электрическим током центрального отрезка седалищного нерва давление в лимфатическом протоке изменяется как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. В то же время со стороны лимфатических сосудов наблюдается как прессорная, так и депрессорная реакция, а иногда—реакция смешанного типа.

По мнению И. А. Потапова (1962), наблюдающееся при раздражении у собаки центрального конца седалищного нерва увеличение лимфотока не зависит ни от гемодинамических сдвигов, ни от изменений дыхания, ни от перистальтики кишечника, а обусловливается изменениями тонуса лимфатических сосудов.

В то же время Р. С. Васильченко, Л. Э. Булекбаева, З. Н. Каипова и Е. Н. Васильева (1961) полагали, что увеличение лимфотока при нанесении собакам болевого раздражения происходит в силу повышения гидростатического давления; повышение давления приводит к пропотеванию жидкой части крови в межтканевые пространства, откуда она поступает в лимфатические сосуды. Во время болевого раздражения нерва количество белка в лимфе незначительно уменьшалось, но альбуминово-глобулиновый коэффициент не изменялся.

Указанными работами исчерпывается все то, что выяснено экспериментаторами относительно влияния болевых раздражений на лимфатическую систему.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ НА ДЫХАНИЕ

Влияние болевых раздражений на дыхание стало предметом исследования. Это и неудивительно. Убеждает нас в том, что резко отражаются на характере дыхания (1884). И, действительно, дупреждал исследование животных, надо уметь изменять дыхание.

Изменения дыхания

Влияние болевых раздражений изучено довольно давно. Закономерности жизни животных стимулируют, а следовательно, и дыхание.

На временную остановку сильной боли (1865), И. М. Сеченов (Sergi, 1897). «Когда животное получает глубоко-гортанное раздражение, после которого дыхание останавливается. Сравнительно разная сторона дыхания, так как импульсами, идущими от болевых раздражений, анестезии (и

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ДЫХАНИЕ

Влияние болевых раздражений на дыхание уже давно стало предметом экспериментальных исследований. Это и неудивительно, так как «опыт будничной жизни убеждает нас в том, что различные чувства и аффекты резко отражаются на ритме, глубине и вообще на всем характере дыхательных движений» (И. Р. Тарханов, 1884). И, действительно, еще Будге (Budge, 1859) предупреждал исследователей, что, экспериментируя на животных, надо учитывать возможность боли, заметно изменяющей дыхание.

Изменения дыхания у людей при болевом синдроме. Влияние болевых раздражений на дыхание у людей изучено довольно подробно. При этом отмечена общая закономерность, обнаруженная и в отношении других жизненных функций: раздражения умеренной силы стимулируют, а сильные раздражения — угнетают дыхание.

На временную остановку дыхания у людей под влиянием сильной боли указывали Грациоле (Gratiolet, 1865), И. М. Сеченов (1866), Моссо (1887) и Сержи (Sergi, 1897). «Когда ребенок, — писал Моссо, — неожиданно получает ощущение боли от жестокого удара, он делает глубокое вдыхательное движение при суженном гортанном отверстии и испускает пронзительный крик, после которого происходит спазматическая остановка дыхательных движений».

Сравнивая различные реакции, отмечаемые при болевых раздражениях и эмоциях у людей, в частности, со стороны дыхания, Сержи нашел, что они могут быть одинаковыми, так как продолговатый мозг возбуждается как импульсами с периферии, рефлекторно, так и импульсами, идущими из коры головного мозга. При общей анестезии (наркотизации) подавляются и те, и

другие реакции; автор заключил поэтому, что эффекты болевых раздражений, осуществляемые при непосредственном участии центров продолговатого мозга, несомненно зависят от кортикальной деятельности. В частности, при болевом раздражении происходит замедление или остановка дыхания.

Л. Ф. Рагозин (1882) исследовал влияние раздражения кожи индукционным током на дыхание душевнобольных и нашел, что сразу же после начала раздражения у них появлялись быстрые инспираторные движения, затем несколько ускоренных дыханий (главным образом за счет укорочения выдоха) и, наконец, одно или два глубоких вдоха. При этом характер изменений дыхания зависел от характера патологических нарушений психической деятельности.

В работах Г. Гирша (1899) и Н. Гиршберга (1902) были показаны изменения дыхания при кратковременных болевых раздражениях у людей с различным состоянием психики. В частности, Г. Гирш показал, что характер реакции зависит от того, в какой мере испытуемые ощущают боль; степень ощущения боли изменялась, между прочим, дачей испытуемым (больным) различных лекарственных веществ, отвлечением их внимания в момент нанесения болевого раздражения.

На изменение ритма дыхания у людей при сильном болевом раздражении указывали Бони (1884) и Рише (1896).

По наблюдениям Рибо (1897), ритм дыхания при болевых раздражениях становится неправильным и непостоянным — учащения сменяются замедлениями, вдохи становятся то поверхностнее, то глубже.

Детальный анализ (с кимографической регистрацией) влияния болевых раздражений на дыхание здоровых людей был осуществлен Г. Е. Шумковым (1903). Автор раздражал кожу испытуемых электрическим током и, сравнивая характер дыхательных движений при раздражении с характером их до этого, установил, что дыхание слегка учащалось (на 3—5 в минуту), верхушка дыхательной кривой притуплялась, инспирация замедлялась, выдыхание становилось активным, абсцисса его оказывалась уменьшенной. Если болевое раздражение было непродолжительным, то сразу после его пре-

кращения восстанавливался нормальный характер дыхательной кривой.

По данным Мейера (Meyer, 1914), умеренное и не продолжительное болевое раздражение (накладывание зажима на мизинец на 2—3 минуты) вызывало всегда гиперпноэ с уменьшением содержания углекислоты в альвеолярном воздухе и увеличением дыхательного коэффициента.

Как указывал уже раньше Хендерсон (Henderson, 1909, 1910), возникающее при болевом раздражении гиперпноэ может привести к апноэ, акапнии и шоку.

Появление гиперпноэ при болевом раздражении Гольвитцер-Мейер (Golwitzer-Meier, 1930) объясняла мгновенным изменением при всяком возбуждении метаболизма нервных клеток, приводящим к сдвигу активной реакции в кислую сторону, следствием чего является повышение чувствительности нервных центров, в частности дыхательного.

На ускорение ритма и увеличение амплитуды дыхательных движений, на появление гиперпноэ при сильной травме или операциях, проводимых при неглубокой анестезии, указывал Гейманс (Heymans, 1934).

Контролируя рентгеноскопически дыхательные движения у людей, подвергшихся операции или ранениям в области груди или живота, М. З. Ротенфельд (1948) выявил в связи с болями резкие нарушения легочной вентиляции. Это же позднее отметил и Л. А. Мигаль (1954).

Все упомянутые выше авторы имели дело с безусловными болевыми раздражениями. В опытах же Скагса (Skaggs, 1926) учащение дыхания отмечалось у людей не только при нанесении болевого раздражения, но и непосредственно перед раздражением, т. е. возникало условнорефлекторно.

Изменения дыхания при болевых раздражениях настолько постоянны и характерны, что, как отмечали В. М. Бехтерев и В. Нарбут (1902), могут быть использованы как показатели эффективности внушенной в гипнозе анестезии: при внушении последней раздражение не изменяет дыхания.

Изменения дыхания у животных в эксперименте. Мы встретили в литературе ряд указаний на характер влияния болевых раздражений на дыхание у животных в эксперименте. Так, Людвиг (Ludwig, 1858, 1861) обна-

ружил у нормальных кроликов учащение дыхательных движений и изменение глубины дыханий, в частности появление сразу же глубокого вдоха.

Учащение дыхания при болевых раздражениях отмечалось многими авторами, в частности Блумбергом (Blumberg, 1865) и А. П. Волкенштейном (1876а, 1876б) в опытах на ненаркотизированных животных (кроликах) и Гейденгайном (1874) в опытах на животных, наркотизированных хлоралом.

При раздражении седалищного нерва у кроликов с удаленными полушариями головного мозга (до зрительных бугров) и с перерезанными на шее блуждающими нервами Траубе (Traube, 1871) наблюдал усиленные выдыхательные движения, прерываемые глубокими вдохами.

В опытах П. А. Спиро (1874) на лягушках с перерезанным на границе верхней и средней трети продолговатым мозгом или с удаленными полушариями головного мозга слабое раздражение седалищного нерва индукционным током вызывало лишь одиночные сокращения мышц дыхательной щели; раздражение током средней интенсивности приводило к разнообразным неравномерным дыхательным движениям; сильное раздражение вызывало сразу же остановку дыхания. В опытах на трахеотомированных кроликах слабое раздражение учащало дыхание во все время раздражения и недолго после прекращения раздражения; сильное раздражение вело к появлению 2—3 мелких вдохов, затем длинного выдоха, вслед за чем следовал ряд глубоких вдохов и ряд замедленных дыханий.

Экспериментируя на собаках, кошках, кроликах и голубях, чаще наркотизированных хлоралгидратом или хлороформом, реже — без наркоза, В. Анреп и Н. Цыбульский (1884) раздражали у них индукционным током бедренные нервы. Слабые и кратковременные раздражения вызывали учащение и усиление дыхательных движений, а сильные — экспираторную остановку дыхания, которой иногда предшествовали значительно ускоренные и усиленные дыхательные движения.

Я. Нехамес (1876) наблюдал различные изменения ритма дыхания у животных при раздражении седалищного нерва в зависимости от того, были ли они наркотизированы или нет. У ненаркотизированных кроликов

раздражение приводило к замедлению дыхательных движений и к короткой остановке дыхания в фазе выдоха, а у наркотизированных опиум кроликов и кошек — к учащению дыхания. Учащение дыхания наблюдалось также и у животных с предварительно удаленными полушариями мозга. Следовательно, выключение высших отделов мозга наркотизацией или экстирпацией исключало возможность замедления или задержки дыхания при болевом раздражении.

Анализируя роль мозжечка в изменениях дыхания при болевых раздражениях у собак, Н. Г. Петрова (1939) нашла, что в первые 2—3 недели после экстирпации мозжечка реакция на раздражение оказывалась слабой (порог болевого раздражения повышался), а затем усиливалась (порог понижался); в некоторых случаях порог понижался сразу после операции. Автор полагал, что изменение рефлекторной возбудимости дыхания при болевом раздражении зависит не только от изменения чувствительности, но и от изменений центрального тонуса блуждающих нервов.

Д. А. Кочерга (1949) при раздражении индукционным током париетальной плевры у собак и кошек, находившихся под слабым наркозом (морфин—эфир), нашел, что слабое болевое раздражение приводило к увеличению глубины и частоты дыхания, более сильное раздражение вело к еще большему (раза в 2—3) усилению дыхания, а чрезмерное болевое раздражение после кратковременного усиления дыхания вызывало его остановку в фазе инспирации.

Типичные реакции со стороны дыхания на болевые раздражения не являются врожденными, они возникают лишь на определенном этапе постнатального развития организма. И. А. Аршавский (1946) объясняет это тем, что отдельные звенья симпатической нервной системы включаются в процессе развития животных не сразу после рождения, а позднее и не в одни и те же сроки. Так, реакции у щенят возникали раньше всего при раздражении срединного нерва (8—10-й день), а потом уже седалищного нерва (16—18-й день).

Как видно из изложенного, болевые раздражения отчетливо меняют не только ритм дыхания, но и характер дыхательных движений, в частности соотношения между вдохом и выдохом. Изменения дыхания при болевых

раздражениях, являясь рефлекторными с центральным звеном рефлекторной дуги в продолговатом мозгу, несомненно регулируются высшими отделами головного мозга; при выключении последних характер этих изменений становится иным.

Изменения дыхания при оживлении животных после клинической смерти. Проблема оживления организма после клинической смерти в последнее время все более привлекает внимание исследователей. С каждым годом растет число работ, в которых выясняются различные стороны этой важнейшей и многообещающей проблемы, в частности факторы, благоприятствующие и препятствующие оживлению.

Интересным является вопрос о влиянии болевых раздражений на дыхание в условиях оживления организма после клинической смерти.

Е. М. Смиренская и Н. М. Рябова (1954а, 1954б) вызывали клиническую смерть собак массивным кровопусканием и спустя 5—8 минут начинали их оживление по способу В. А. Неговского, сочетая его с раздражением седалищного нерва индукционным током. В то время как до кровопускания болевое раздражение приводило к появлению частого и судорожного дыхания, а также к повышению кровяного давления на 10—40 мм ртутного столба, во время кровопускания не было никакой реакции со стороны дыхания даже на сильное раздражение. В периоде восстановления функций (оживления) ответная реакция на раздражение возникала через 1—8 минут после первого вдоха и то только при сильном раздражении, причем дыхательная реакция появлялась позднее, чем сосудодвигательная. Было замечено, что сильное раздражение седалищного нерва, производившееся одновременно с оживлением, задерживало появление дыхательных движений, еще более углубляя разлитое торможение. Следовательно, болевое раздражение затрудняет оживление организма после клинической смерти, вызванной, в частности, кровопусканием. Вопрос о том, как сказываются болевые раздражения на дыхании при оживлении организма после клинической смерти, вызванной другими факторами, остается неясным и подлежит специальному исследованию.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ
НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Приступая к
вым раздражени
тельность орган
заранее можем
заться тормозя
если оно не чре
яние на те сист
рых обеспечивае
ность или убега
бы с ним. Проц
организма моме
го, активность
производительн
излишние масс
посредственно
щитных реакци
центр отрицате
центры, снижая
нии реакции за
что в процессе
условиям суще
способность к
болевых разд
кое априорно
Еще в кон
1795), дед в
на, писал, что
угнетающее
ния пищи. В
тальными ис
жден факт
рение.
Поскольку
животных и

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Приступая к рассмотрению вопроса о влиянии болевых раздражений на секреторную и двигательную деятельность органов пищеварительной системы, мы уже заранее можем предвидеть, что это влияние должно оказаться тормозящим. В самом деле, болевое раздражение, если оно не чрезмерно оказывает «мобилизующее» влияние на те системы органов, усиление активности которых обеспечивает животному (или человеку) возможность или убегания от источника раздражения, или борьбы с ним. Процесс пищеварения в эти критические для организма моменты не играет решающей роли; мало того, активность пищеварительной системы в это время непроизводительно отвлекала бы путем перераспределения излишние массы крови от органов, принимающих непосредственное и активное участие в осуществлении защитных реакций. Кроме того, возбужденный пищевой центр отрицательно индуцировал бы другие нервные центры, снижая тем самым их активность в осуществлении реакции защиты. Вот почему можно было ожидать, что в процессе видового приспособления организмов к условиям существования должна была выработаться способность к задержке пищеварительных процессов при болевых раздражениях. Подтверждается ли, однако, такое априорное суждение в действительности?

Еще в конце XVIII столетия Эразм Дарвин (Darwin, 1795), дед выдающегося эволюциониста Чарлза Дарвина, писал, что неприятные эмоции и боль оказывают угнетающее влияние на процессы пищеварения и усвоения пищи. Впоследствии многочисленными экспериментальными исследованиями был убедительно подтвержден факт влияния болевых раздражений на пищеварение.

Поскольку все основные факты получены в опытах на животных и только единичные наблюдения были сделаны

в экспериментах на людях, мы в настоящем разделе не выделяем последних.

Изменения слюноотделения. В своей статье, посвященной поджелудочной железе, Клод Бернар (1856) указал, что существенным отличием поджелудочной железы от слюнных желез является то, что болезненные операции на слюнных железах не вызывают никаких изменений их деятельности, в то время как поджелудочная железа к ним чрезвычайно чувствительна. Дальнейшие исследования показали, однако, что и слюнные железы отчетливо реагируют на болевые раздражения, но обычно не так, как реагирует на них поджелудочная железа.

Ф. В. Овсянников и С. И. Чирьев (1873а, 1873б), экспериментируя на кураризированных собаках, нашли, что при раздражении центрального конца перерезанного седалищного нерва индукционным током появляется обильное слюноотделение из подчелюстной и подъязычной желез. Как отметили авторы, отделявшаяся слюна имела «хордальный» характер, была более жидкой, чем отделявшаяся при раздражении симпатического нерва. Содержание ферментов в этой слюне было значительным, любая порция ее превращала крахмал в декстрин. После перерезки секреторного нерва слюнных желез (барабанной струны) болевое раздражение не оказывало влияния на слюноотделение. Стимулирующее влияние болевого раздражения на секрецию слюны авторы объясняли рядом факторов: повышением кровяного давления, рефлекторным возбуждением волокон барабанной струны, противодействующим сосудосуживающему эффекту, и рефлекторным же возбуждением секреторных волокон этого нерва.

Позднее Ф. В. Овсянников и В. Н. Великий (1880) обнаружили, что раздражение чувствительных нервов у кураризированных собак вызывало слюноотделение и из околоушных желез.

Опыты Ф. В. Овсянникова и С. И. Чирьева были в том же году повторены Грютцнером (Grützner, 1873). Ему удалось наблюдать отделение слюны при раздражении центрального конца седалищного нерва только в том случае, если иннервация слюнных желез была в сохранности. Как и в опытах упомянутых отечественных авторов, после перерезки секреторного нерва (барабанной струны) раздражение чувствительного нерва не вызыва-

ло слюноотделения; оно не вызывало его и тогда, когда животному предварительно вводили атропин (1—5 мг внутривенно). Автор пришел к заключению, что слюноотделение при раздражении чувствительного нерва является рефлекторным и осуществляется при участии нерва барабанной струны.

Об усилении слюноотделения при раздражении чувствительного нерва свидетельствуют также опыты Кюльца (Külz, 1881) и И. П. Павлова (1890).

В исследованиях И. Толочнинова (1903) и Н. М. Геймана (1904) слюноотделение возбуждалось болевым раздражением кожи или слизистой оболочки полости рта собаки.

Обнаруженная в опытах Ф. В. Овсянникова и С. И. Чирьева значительная ферментативная активность слюны при раздражении чувствительного нерва у собак должна была натолкнуть на мысль о том, что наряду с секреторными возбуждаются в этом случае и трофические нервные волокна. И действительно, Гейденгайн (1886) показал это в своей проведенной позднее работе.

Я. О. Стольников (1875, 1876) раздражал фарадическим током седалищный нерв у больного, страдавшего невралгией этого нерва (раздражение применялось с лечебной целью), и наблюдал при этом у пациента обильное слюноотделение. После прекращения фарадизации слюноотделение уменьшалось. Повторная фарадизация вызывала такой же эффект. Полученные результаты автор, как и предыдущие исследователи, объяснял наличием рефлекса с седалищного нерва на нерв барабанной струны.

Собирая слюну с помощью зонда непосредственно из стенонова протока у человека, де Лауренци (De Laurenzi, 1925) также отметил увеличение слюноотделения при различных раздражениях, в том числе и болевых.

И. П. Павлов (1877) в опытах на кураризированных собаках наблюдал изменение скорости слюноотделения под влиянием болевых раздражений (раздражение седалищного нерва, вскрытие брюшной полости, вытягивание наружу кишечной петли). Слюноотделение в этих опытах либо вызывалось раздражением язычного нерва, либо обуславливалось действием кураре. Раздражение седалищного нерва слабым индукционным током (еле ощутимым на язык) вызывало нерезкое замедление име-

ющейся саливации, раздражение током умеренной силы увеличивало скорость слюноотделения, манипуляции на брюшных внутренностях резко тормозили секрецию слюны. Изменение кровоснабжения слюнной железы (перерезка сосудодвигательных нервов) не сказывалось на характере действия болевого раздражения на слюноотделение. Влияние болевого раздражения на секрецию слюны автор объяснил внутрицентральным взаимодействием двух одновременных очагов возбуждения.

Экспериментируя на кураризированных собаках, Буфф (Buff, 1888) при раздражении седалищного нерва наблюдал иногда незначительную саливацию и объяснял ее выдавливанием слюны из протоков при мышечных движениях головы в связи с неполнотой курарного паралича.

Обнаружив при раздражении чувствительных нервов у децеребрированных кошек незначительное слюноотделение, Миллер (Miller, 1913), учитывая опыты Буффа, вводил животным кураре в дозах, достаточных для исключения мышечных движений. Анализируя механизм отделения слюны при таком раздражении, Миллер установил, что после перерезки шейного симпатического нерва слюноотделение при раздражении седалищного нерва отсутствовало. Оно отсутствовало и тогда, когда у животных возобновлялись мышечные движения. Эти опыты привели автора к заключению, что слюнные рефлексy при раздражении чувствительных нервов не зависят от мышечных движений, как считал Буфф.

Фубини (Fubini, 1895) вызывал слюноотделение из околоушных желез у собак введением 3—5 мг пилокарпина и, раздражая индукционным током кожу или седалищный нерв, отмечал продолжительную остановку саливации. При этом саливация отсутствовала не только во время раздражения, но и после его прекращения (в течение нескольких минут). К сожалению, автор ничего не сказал о силе наносившегося раздражения.

Рядом авторов было осуществлено более детальное исследование механизма действия болевого раздражения на секреторную деятельность слюнных желез.

С. А. Острогорский (1894) раздражал у кошек седалищный нерв и наблюдал при этом секрецию слюны из подчелюстных желез. Возбуждающее действие болевого раздражения отмечалось только тогда, когда барабанная

струна (секреторный нерв) была не повреждена. После перерезки барабанной струны болевое раздражение саливации не вызывало. Если, однако, животным предварительно вводился пилокарпин, раздражение чувствительного нерва усиливало вызывавшуюся им саливацию и при перерезанной барабанной струне. По мнению автора, отделение слюны в последнем случае объяснялось участием симпатического нерва, который наряду с секреторными содержит и тормозящие секрецию волокна; поэтому при наличии одной симпатической иннервации слюноотделительный рефлекс при болевом раздражении не осуществляется. В некоторых опытах слюноотделение при болевом раздражении наблюдалось и тогда, когда были предварительно перерезаны и барабанная струна, и симпатический нерв. Последние опыты, не укладывавшиеся в рамки представлений автора о механизме возбуждения саливации при раздражении чувствительного нерва, заставили его признать существование какого-то «темного пункта» в иннервации слюнных желез. Автор допустил существование третьего нервного пути осуществления слюноотделительного рефлекса при болевом раздражении.

Этот «темный пункт» был значительно позднее разъяснен исследованиями Г. Б. Флоровского (1917) и В. И. Башмакова (1923).

Г. Б. Флоровский вызывал у кураризированных кошек слюноотделение введением пилокарпина. На фоне угасавшей секреции производилось раздражение у подопытных животных седалищного нерва. Секреция при этом увеличивалась, одновременно возрастало и артериальное давление. То же наблюдалось и при раздражении периферического конца перерезанного чревного нерва и при введении в кровь адреналина. При зажатии надпочечных вен, при удалении надпочечных желез или при перерезке обоих чревных нервов раздражение седалищного нерва не вызывало увеличения скорости слюноотделения. На основании этих опытов автор счел возможным сделать вывод, что отмеченное им усиление отделения слюны при болевом раздражении обуславливалось увеличенным поступлением в кровь адреналина.

Данные, полученные в опытах на кошках, были в основном подтверждены и в опытах на собаках. Однако полного прекращения секреции слюны, вызываемой раз-

дражением седалищного нерва, после предварительного удаления надпочечников или перевязки их вен автору в этих опытах наблюдать не удалось; слюноотделение только уменьшалось наполовину. Эти опыты заставили автора признать, что имеются еще какие-то механизмы, помимо действия адреналина, обуславливающие возникновение саливации при нанесении животному болевого раздражения.

Продолжая исследования С. А. Острогорского и Г. Б. Флоровского, В. И. Башмаков перерезал у наркотизированных и отравленных кураре кошек оба секреторных нерва подчелюстной железы и, раздражая индукционным током центральный конец перерезанного седалищного нерва или периферический конец чревного нерва, наблюдал слюноотделение в тех случаях, когда возбудимость железистого аппарата предварительно повышалась введением непосредственно в проток железы пилокарпина или раздражением периферического конца нерва барабанной струны. Так же, как и Г. Б. Флоровский, В. И. Башмаков объяснял наблюдавшееся при болевом раздражении слюноотделение влиянием адреналина на железистый аппарат.

Изучая влияние различных факторов на отделение слюны из подчелюстной железы собаки, Е. З. Пушкарева и Е. А. Белявская (1930) поставили задачу выяснить влияние болевых раздражений, имеющих место в процессе подготовки животного к опыту, на секрецию слюны. С этой целью авторы производили препарирование протоков и вставление в них канюль без применения наркоза, но не получили ни одной капли слюны как во время операции, так и в течение получаса после нее. Следовательно, болевое раздражение в этих опытах во всяком случае не стимулировало слюноотделения.

В связи с этим интересно отметить, что еще значительно раньше Яппели (Jappelli, 1908), наблюдавший отделение слюны у собак во время операции без наркоза, приписал его как раз наличию боли.

С. С. Серебренников (1937, 1939а) в хроническом опыте вызывал слюноотделение у собаки вливанием в полость рта 2 мл 0,2% раствора соляной кислоты в течение 30 секунд. Раздражение кожи задней лапы сильным индукционным током непосредственно перед вливанием кислоты усиливало слюноотделение, вызываемое послед-

ней. В тех же опытах, в которых вливание кислоты производилось через несколько минут после болевого раздражения, усиления саливации не наблюдалось. После экстирпации верхнего шейного узла реакция слюнной железы на болевое раздражение была такой же, как и при интактной симпатической иннервации. В опытах, в которых слюноотделение вызывалось введением животному пилокарпина, предварительно нанесенное болевое раздражение мало изменяло размеры саливации; такое же раздражение, нанесенное во время секреции, вызывало незначительное увеличение ее. По мнению автора, результаты его опытов говорят больше о нервной обусловленности «болевой» гиперсаливации, хотя не исключается и участие гуморальных факторов, в частности, адреналина.

Подробное исследование механизма изменений деятельности слюнных (подчелюстной и околоушной) желез под влиянием болевых раздражений было осуществлено О. Н. Чулковой. Раздражая сильным индукционным током кожу задней лапы собаки, О. Н. Чулкова наблюдала отделение небольшого количества вязкой слюны из подчелюстной железы; околоушная железа на болевое раздражение не реагировала. После перерезки нерва барабанной струны болевое раздражение не вызывало секреции и из подчелюстной железы. При нанесении болевого раздражения перед вливанием в ротовую полость собаки 0,2% раствора соляной кислоты вязкость слюны из подчелюстной железы возрастала и содержание плотных веществ в слюне и из подчелюстной и из околоушной желез увеличивалось. В тех, однако, опытах, в которых в ответ на вливание кислоты отделялась вязкая и богатая плотным остатком слюна, болевое раздражение приводило к уменьшению вязкости и содержания плотного остатка в слюне. Как в опытах С. С. Серебренникова, так и в этих опытах обнаруживалось, таким образом, значение исходного функционального состояния секреторного аппарата.

Автором далее был осуществлен детальный анализ роли некоторых гуморальных и нервных факторов в реакции слюнных желез на болевое раздражение. Введение собакам адреналина вызывало у них небольшую саливацию. Болевое раздражение, нанесенное после предварительного введения адреналина, вызывало резкое

увеличение вязкости и плотного остатка слюны. Введение питуитрина само по себе не вызывало слюноотделения; болевое же раздражение, нанесенное после предварительного введения питуитрина, вызывало значительное увеличение количества слюны, отделявшейся в ответ на вливание соляной кислоты. После экстирпации верхнего шейного узла болевое раздражение вызывало в различные сроки после операции разные эффекты: уменьшение слюноотделения (на 13-й день), резкое увеличение его (на 23-й день), постепенный возврат к норме (начиная с 27-го дня). Денервация надпочечников сказывалась на слюноотделении лишь удлинением латентного периода секреции, вызванной как вливанием кислоты, так и болевым раздражением. Изменения в работе слюнных желез при нанесении болевого раздражения после десимпатизации слюнных желез и денервации надпочечников автор склонен был объяснить влиянием задней доли гипофиза. В механизме изменений слюноотделения под влиянием болевых раздражений ведущая роль, по мнению автора, принадлежит симпатической нервной системе, оказывающей на железистый аппарат как прямое, так и косвенное влияние; последнее заключается в усилении отделения адреналина и гипофизарных гормонов, в свою очередь влияющих на секреторную деятельность слюнных желез.

С. А. Фролов (1948, 1951) изучал слюноотделение у собак при раздражении индукционным током (в первичной цепи — аккумулятор 4 вольта, расстояние между катушками 12—4 см) отдельных участков висцеральной или париетальной брюшины. При таком раздражении у животных наблюдалась характерная «защитная поза», свидетельствовавшая о наличии боли, спазм кишечника и саливация из смешанных слюнных желез, более интенсивная, чем при раздражении кожи индукционным током; околоушная железа на раздражение слюноотделением не отвечала.

Дальнейшие исследования автора показали, что саливация при раздражении индукционным током появлялась только в том случае, если раздражитель достигал определенной силы. При слабой силе тока (расстояние между катушками 12—8 см) отделения слюны не было, при усилении раздражения саливация появлялась и возрастала по мере дальнейшего усиления тока. Раздражение висце-

ральной брюшины вызывало бо́льшую слюноотделительную реакцию, чем раздражение париетальной брюшины.

Изучая влияние болевого раздражения (лапа собаки раздражалась индукционным током, сила раздражения не указана) на слюноотделение при нормальном и пониженном (на высоте 3500 м) барометрическом давлении, В. И. Калинин (1957) отметил в тех и других условиях торможение секреции, более значительное при пониженном давлении. По мнению автора, большее торможение секреции при гипоксемии указывает на развитие в слюнных железах парабиотических явлений.

В последнее время Б. А. Смирнов (1961) исследовал влияние болевого раздражения кожи у собаки на слюноотделение, вызванное кормлением сухарным порошком и подкожным введением 0,2—0,6 мл 1% раствора пилокарпина. Раздражение длилось 10 минут (с частыми перерывами) и прекращалось за 15—20 минут до введения пилокарпина. Секреция слюны после введения пилокарпина была несколько большей, чем при одном лишь кормлении сухарным порошком; автор говорит о «пилокарпиновой надбавке секреции». При первом болевом раздражении отмечалось полное торможение пилокарпиновой секреции слюны, надбавка оказывалась нулевой. После повторных болевых раздражений торможение пилокарпиновой секреции понемногу уменьшалось и вовсе прекращалось. Изменение обстановки опыта снова восстанавливало тормозящее влияние боли, что свидетельствовало о роли коры головного мозга в формировании вегетативных компонентов боли.

Как можно видеть из изложенного, большинство исследователей наблюдало стимулирующее влияние болевых раздражений на слюноотделение. Такая реакция слюнных желез на первый взгляд представляется неожиданной. В самом деле, как мы уже указывали в начале этого раздела, следовало ожидать при болевом раздражении задержки пищеварительных процессов, а следовательно, и отделения пищеварительных соков, одним из которых является слюна. А между тем большинство исследований свидетельствует об обратном. Каков же биологический смысл такой реакции слюнных желез на болевое раздражение?

Н. Ф. Парфенов (1906), рассматривая слюноотделение у собак как средство теплорегуляции (подобно по-

тоотделению у человека), связывал его с явлениями общего возбуждения животного. «Было время, — указывал Н. Ф. Парфенов, — когда всякое возбуждение животного... стояло в связи с предстоящим ему выполнением какой-либо существенной жизненной задачи; а так как вся его жизнь слагалась тогда из смены чисто физических состояний, то и все его потребности, все предстоящие ему задачи сводились к чисто физическим проявлениям деятельности его органов, главным образом скелетной мускулатуры. Ему нужно было или убежать от врага, или бороться с ним из-за спасения жизни... Все это требовало от животного громадного напряжения сил, преимущественно физических, требовало огромной мышечной работы».

Усиление активности скелетной мускулатуры приводило к увеличению теплообразования, что должно было привести и к мобилизации механизмов теплоотдачи, одним из которых является слюноотделение. Так исторически могла возникнуть связь между общим возбуждением животного и деятельностью слюнных желез, а болевое раздражение как фактор, приводящий к возбуждению животного, мог превратиться в возбудителя слюноотделения.

Следует также иметь в виду, что слюна собаки содержит бактерицидные вещества и служит лечебным средством при наружных повреждениях, являющихся источником боли. При обсуждении в 1904 г. доклада А. П. Зельгейма И. П. Павлов специально подчеркнул это: «Слюна составляет у собаки лечебное средство при разных ранениях кожи, почему она и может отделяться вследствие болевого ощущения».

На своей последней «Среде», 19 февраля 1936 г., И. П. Павлов еще раз вернулся к этому вопросу. Вспомнив опыты Ф. В. Овсянникова и С. И. Чирьева, наблюдавших отделение слюны при раздражении седалищного нерва, И. П. Павлов говорил: «Этот факт оставался довольно странным. Его смысл оставался непонятным: почему нерв, имеющий отношение к ноге, вдруг оказался связанным со слюнной железой и приводил ее в деятельное состояние. Только 30 лет спустя мы, в конце концов, поняли, какой жизненный смысл имеет этот факт. Ведь при ранении разных мест кожи собака лижет это место. Делается ясным, что, очевидно, слюна имеет, помимо

своего отношения к еде, еще и другое значение, как средство очищения раны».

Говоря выше об опытах И. П. Павлова (1877), мы указывали, что при раздражении брюшных внутренностей у собаки автор наблюдал резкое торможение секреции слюны, т. е. реакцию, обратную той, какая отмечалась при раздражении наружных тканей или седалищного нерва. Возможно, что различные эффекты в этих случаях обуславливались разной интенсивностью раздражений (раздражение брюшных внутренностей должно быть, вероятно, отнесено к чрезмерно сильным). А, может быть, в основе отмеченных различий лежат особенности биологического значения раздражения брюшных внутренностей, с одной стороны, и наружных тканей — с другой (раздражение седалищного нерва можно рассматривать как наружное). В самом деле, наружная боль является фактором, мобилизующим организм на убежание от источника болевого раздражения или на борьбу с ним, в то время как убежание от болевого раздражения брюшных внутренностей биологически бесполезно и даже вредно: «нельзя убежать от остро воспаленного аппендикса», — замечают американские исследователи проблемы боли Г. Вульф и С. Вульф (Wolff a. Wolf, 1948).

Изменения секреторной деятельности желудка. Довольно полно изучен вопрос о влиянии болевого раздражения на секреторную деятельность желудка.

Экспериментальные исследования, свидетельствовавшие о неблагоприятном влиянии боли на желудочное пищеварение, были, насколько нам известно, впервые осуществлены Браше (Brachet, 1830). Сразу же после кормления длительно голодавшей собаки автор наносил ей более или менее глубокие раны и время от времени раздражал их пальцами. Спустя несколько часов животных убивали и определяли степень переваривания пищи в желудке. Для контроля служили собаки, не подвергавшиеся таким операциям. Автор подметил некоторую зависимость степени задержки переваривания от интенсивности болевых раздражений.

Задерживающее влияние болевых раздражений на желудочное пищеварение было позднее отмечено Мантегацца (Mantegazza, 1871, 1880) в опытах на крысах и лягушках. Мантегацца вводил лягушкам в желудок кусоч-

ки мяса и затем одним животным наносил сильные болевые раздражения, другим же не наносил их, оставляя этих животных для контроля. Подвергавшихся раздражениям и контрольных животных одновременно убивали. В то время как у первых в желудках были обнаружены непереваренные остатки пищи, у вторых пища оказалась полностью переваренной. Аналогичные опыты с такими же результатами были проведены автором и на крысах.

Резкое (вплоть до остановки) угнетение желудочного сокоотделения у ненаркотизированных и некураризированных (в большей части опытов) собак с фистулой желудка (по Басову) отметил при сильном и продолжительном (4—5 минут) раздражении седалищного или большеберцового нервов А. Нечаев (1882, 1883). При раздражении чувствительных нервов наблюдался всегда и сосудодвигательный эффект, заканчивавшийся с прекращением раздражения. Угнетение же секреторной деятельности желудка было продолжительным. Отсутствие параллелизма между угнетением секреции и сосудистым эффектом при болевом раздражении привело автора к заключению о существовании прямого нервного влияния на процесс отделения желудочного сока.

На то, что чувствительное раздражение нарушает нормальную секреторную деятельность желудка, указывали И. П. Павлов и Е. О. Шумова-Симановская (1889), отмечая преимущества предложенного ими метода многокормления, позволяющего экспериментировать на животных «без наркоза и при строгом исключении всякого чувствительного раздражения».

О тормозящем влиянии боли на желудочное сокоотделение говорят опыты В. Г. Ушакова (1896а, 1896б), изучавшего влияние блуждающего нерва на отделение желудочного сока. При кратковременном раздражении этого нерва сокоотделение отсутствовало; автор объяснял это задерживающим влиянием болевых ощущений в самом начале опыта в связи с трахеотомией, производившейся без наркоза. В тех же опытах, в которых животные подвергались наркозу хлороформом, задерживающего влияния операции на секрецию не наблюдалось.

Резкое торможение желудочной секреции при болевом раздражении у людей с фистулами желудка, наложенными вследствие стеноза пищевода, наблюдали Бо-

ген (Bogen, 1907) и Мантелли (Mantelli, 1911). Последний отметил, между прочим, что болевое раздражение тормозило имевшуюся уже секрецию и препятствовало ее началу, если желудок находился в покое.

Анализ механизма тормозящего влияния болевого раздражения на желудочное сокоотделение был осуществлен рядом авторов.

К. С. Абуладзе (1924) вызывал у собак с изолированными по Гейденгайну желудочками секрецию желудочного сока введением в прямую кишку или внутривенно 5% раствора этилового спирта. В тех опытах, в которых у подопытных собак раздражался индукционным током центральный конец большеберцового нерва, секреция оказывалась резко заторможенной. Это торможение автор считал результатом нервного воздействия на железистые клетки. Анализируя обнаруженное явление, автор провел ряд опытов с введением собакам атропина — отдельно или одновременно с болевым раздражением — и отметил, что в последнем случае имело место суммирование тормозных эффектов. Отсюда автор заключил, что объектом действия атропина и болевого раздражения являются разные элементы железистой клетки, причем речь, видимо, может идти об участии в тормозном процессе «отрицательных трофических нервов», понижающих обмен веществ в клетке.

С. С. Серебренников (1932а) изучал желудочную секрецию у собаки с изолированным по И. П. Павлову желудочком при скармливании хлеба и вливании зондом в желудок либиховского экстракта. При раздражении кожи задней лапы индукционным током сразу или через 30 минут после кормления или вливания наблюдалось во всех опытах значительное уменьшение желудочной секреции, обусловленное, по мнению автора, как интрацентральным торможением рефлекса, так и влиянием специальных тормозных волокон блуждающего нерва. Автор допускал, кроме того, и участие гормонов в осуществлении торможения секреции, поскольку при болевом раздражении происходит их рефлекторное отделение. Однако участие адреналина представлялось автору маловероятным.

Возможность участия в торможении желудочной секреции при болевом раздражении гормонального, а также нейро-гуморального механизма признавала и Э. С. Зель-

манова (1934, 1936), наносившая раздражения индукционным током собакам с изолированным по И. П. Павлову желудочком после вливания в желудок 10% раствора гемозы. Однако уменьшение тормозного эффекта при повторных раздражениях (как бы угасание эффекта) заставило автора признать основным механизмом торможения «нервное влияние преимущественно центрального характера».

При нанесении болевого раздражения собаке с гейденгайновским желудочком спустя 2—3 минуты после вливания либиховского экстракта М. П. Бресткин (1936) отметил резкую задержку сокоотделения в первом часу с последующим значительным увеличением секреции во втором часу. Автор пришел к выводу, что если и нельзя ради осторожности вовсе отрицать роль блуждающего нерва в торможении секреции при болевом раздражении, то во всяком случае можно думать, что блуждающему нерву не принадлежит решающая роль и «не им определяется явление».

Проведенное тогда же нами исследование на собаке с изолированным по Гейденгайну желудочком и перерезанными чревными нервами (С. М. Дионесов, 1936в) дало некоторые новые данные для дальнейшего анализа влияния болевого раздражения на секреторную деятельность желудка.

Уже в те годы у нас возникло предположение (С. М. Дионесов, 1937) об участии гормонов в осуществлении торможения желудочной секреции при болевом раздражении и предпринято исследование влияния продуктов ряда эндокринных желез на желудочную секрецию. Результаты проведенных исследований будут рассмотрены нами ниже.

В серии опытов с мнимым кормлением на эзофаготомированных собаках с фистулами желудка С. С. Серебренников (1937, 1939б) нашел, что при нанесении болевого раздражения в разные моменты секреции наблюдалась отчетливая задержка сокоотделения. При нанесении же раздражения до «кормления» наблюдалась, наоборот, гиперсекреция сока. Эти результаты опытов заставили автора подчеркнуть значение исходного функционального состояния железистых клеток для характера получающегося эффекта.

Экспериментируя на собаке с изолированным по Гей-

денгайну желудочком и нанося ей сильные болевые раздражения индукционным током вслед за вливанием в желудок либиховского экстракта, автор наблюдал всегда значительное торможение желудочной секреции. По его мнению, это торможение обуславливалось комплексом различных влияний: нервным влиянием при посредстве тормозящих волокон блуждающего нерва, вазоконстрикцией при посредстве симпатического нерва, а также гуморальными и, в частности, гормональными влияниями; гормональные влияния автором расшифрованы не были.

В своем последнем сообщении С. С. Серебренников (1960), касаясь влияния болевых раздражений на желудочную секрецию, указывает на участие некоторых гормональных факторов, прежде всего адреналина и питуитрина.

Изучая влияние сильных болевых раздражений кожи на желудочную секрецию у собак, вызванную введением в прямую кишку 10% раствора алкоголя, З. А. Ихсанов (1947) нашел, что такие раздражения тормозили секрецию только у собак с изолированными по И. П. Павлову желудочками, в то время как у собак с желудочками, изолированными по Гейденгайну, они секреции не тормозили; скорость секреции оставалась такой же, как и в контрольных опытах. Таким образом, автор возвратился к прежним представлениям об исключительной роли парасимпатической иннервации в осуществлении влияний болевых раздражений на желудочную секрецию.

Позднее Виллареаль, Робертсон и Гроссман (Villareal, Robertson a. Grossman, 1952), вводя собакам внутривенно воду или растворы хлористого натрия, отметили возбуждающее их действие на желудочную секрецию, большее — при интактной иннервации желудка, меньшее — после ваготомии. Сокогонный эффект длился до 5 часов и резко тормозился нанесением животному болевого раздражения, а также введением атропина или гексаметония.

В целях дальнейшего анализа механизма торможения секреции при болевых раздражениях мы провели исследования на 5 собаках с изолированными по Гейденгайну желудочками. У 3 собак секреция желудочного сока вызывалась вливанием в желудок либиховского экс-

гракта, а у двух — введением под кожу 0,5 мг гистамина. Болевое раздражение кожи голени животных производилось с помощью сильного индукционного тока обычно до введения веществ, возбуждающих секрецию; только в немногих опытах раздражение наносилось после их введения (С. М. Дионесов, 1936в, 1948а, 1948б).

В тех опытах, в которых болевое раздражение наносилось за несколько минут до введения вызывавших секрецию веществ, сокоотделение тормозилось. Однако при анализе результатов всех наших опытов обнаружилось, что торможение секреции имело место только в тех опытах, в которых интервал между болевым раздражением и введением сокогонных веществ не превышал примерно 10 минут. Если же этот интервал превышал 10 минут, наблюдалось обычно не уменьшение, а увеличение секреции. Впрочем, такие результаты были получены только в опытах на собаках с нормально иннервированными надпочечниками. В опытах же на собаке с предварительно десимпатизированными надпочечниками торможение секреции наблюдалось даже тогда, когда болевое раздражение наносилось за много часов (14—18) до введения либиховского экстракта. При нанесении собакам болевого раздражения через несколько минут после введения возбуждающих секрецию веществ (в латентный период секреции) секреторная деятельность тормозилась.

Таким образом, в наших опытах обнаруживалась своеобразная фазность реакции желудочных желез на болевое раздражение в зависимости от временных соотношений между болевым раздражением и введением сокогонных веществ (С. М. Дионесов, 1947, 1948а, 1948б). Эту фазность мы были склонны объяснить тем, что после болевых изменений в организме в различные сроки после болевого раздражения динамичны и в связи с этим функциональное состояние организма, в частности всего секреторного механизма (центрального и периферического), оказывается различным.

Описанное выше торможение секреции отмечалось нами у собак не только с депарасимпатизированными (изолированными по Гейденгайну желудочки), но и с полностью денервированными желудочками (симпатические волокна, идущие по кровеносным сосудам, уничтожались смазыванием последних карболовой кислотой). Отсюда

следовало, что торможение секреции при болевом раздражении может осуществляться при участии (в эфферентном звене) одного лишь гуморального механизма.

В связи с этим встал вопрос: какие же вещества, действуя гуморально, могут участвовать в регуляции желудочной секреции при болевых раздражениях?

Для ответа на этот вопрос мы обратились к детальному исследованию влияния на желудочную секрецию продуктов некоторых желез внутренней секреции, а именно: адреналина, гормонов задней доли гипофиза и инсулина, полагая, что значительное место в регуляции секреции может принадлежать им. При этом мы исходили из того, что под влиянием болевых раздражений выделение этих продуктов усиливается.

В наших опытах, проведенных на 10 собаках с изолированными по И. П. Павлову и Гейденгайну желудочками, адреналин оказывал на желудочную секрецию преимущественно тормозящее влияние; однако, будучи примененным в относительно малых дозах, он приводил, наоборот, к увеличению сокоотделения (С. М. Дионесов, 1936б, 1948б).

Продолжая наши исследования, мы провели на 8 собаках с изолированными по И. П. Павлову и Гейденгайну желудочками опыты по выяснению влияния на желудочную секрецию продуктов задней доли гипофиза. Введение собакам питуитрина Р приводило к отчетливому торможению желудочной секреции, притом стойкому и длительному. Можно было ожидать, что в том случае, если питуитрин участвует в регуляции желудочной секреции при болевом раздражении и действие его не будет «замаскировано» адреналином, торможение желудочной секреции окажется продолжительным. В самом деле, в опытах на собаке с десимпатизированными надпочечниками и исключенной, таким образом, рефлекторной гипер-адреналинемией мы наблюдали значительное и стойкое торможение секреции. Причем не только вскоре после нанесения болевого раздражения, но и, как мы уже указывали, по прошествии многих часов после него. Интересно, что торможение констатировалось не только в ближайшем опыте, поставленном через несколько часов после раздражения, но и в опытах последующих дней.

Поскольку в препарате питуитрина Р содержится по крайней мере два гормона, мы предприняли исследования

влияния на желудочную секрецию отдельно вазопрессина и окситоцина (мы пользовались английскими препаратами питрессин и питоцин и немецкими тонефином и орастином). Опыты показали, что тормозящим секрецию действием обладает вазопрессин, окситоцин же оказывает незначительное тормозящее влияние, по видимому, в той мере, в какой к нему примешивается при экстрагировании вазопрессин (С. М. Дионесов, 1936а, 1937, 1948б).

Установив, что адреналин и питуитрин оказывают на желудочную секрецию угнетающее влияние, мы решили выяснить, какое действие окажут эти вещества при одновременном введении их животному. Это представлялось нам важным потому, что при болевом раздражении усиливается выделение продуктов ряда желез внутренней секреции, и поэтому можно ожидать одновременного (или почти одновременного) их воздействия на секреторный аппарат желудка. Эта серия опытов была поставлена на 3 собаках с изолированными по И. П. Павлову и Гейденгайну желудочками. Адреналин и питуитрин вводились животным одновременно в пороговых (в отношении влияния на желудочную секрецию) дозах. Опыты показали, что тормозящее действие смеси адреналина и питуитрина гораздо сильнее, чем сумма действий этих веществ в соответствующих дозах (С. М. Дионесов, 1938б).

Мы изучали также влияние на желудочную секрецию инсулина, поскольку и его отделение островками Лангерганса при болевом раздражении усиливается. Исследования были проведены на 13 собаках с изолированными по И. П. Павлову и Гейденгайну желудочками. Влияние инсулина на секрецию желудочного сока было различным в зависимости от характера иннервации железистого аппарата изолированного желудочка. У животных с нормально иннервированными желудочками инсулин обычно тормозил секрецию, а у животных с депарасимпатизированными желудочками оказывал на секрецию то усиливающее, то угнетающее влияние. Характер влияния зависел от времени, прошедшего от введения инсулина до введения сокогонных веществ. Так, при относительно коротком интервале (до 25 минут) скорость секреции возрастала, при более длинном (в наших опытах от 42 минут до 5 часов 45 минут) — уменьшалась (С. М. Дионе-

сов, 1939, 1943). Разумеется, различный характер действия инсулина должен быть отнесен за счет изменения в различные сроки после введения инсулина функционального состояния организма, секреторного аппарата в частности.

Нами была проведена далее серия опытов с одновременным введением собакам с изолированными по И. П. Павлову и Гейденгайну желудочками адреналина и инсулина в дозах, почти не действовавших на секрецию. Выяснилось, что при таком введении тормозящее влияние на сокоотделение оказывается отчетливым даже при коротком интервале между введением этих веществ животным и применением средств, возбуждающих секрецию желудочного сока. Поскольку сам инсулин у собак с изолированными по Гейденгайну желудочками при введении его незадолго до введения сокогонных средств обычно не угнетал, а стимулировал сокоотделение, можно было предположить, что здесь имело место явление, именуемое в фармакологии потенцированием; инсулин, видимо, потенцировал тормозящее действие адреналина (С. М. Дионесов, 1948б).

Дальнейшие опыты показали, что при одновременном введении собакам малых доз питуитрина и инсулина желудочная секреция отчетливо тормозилась, причем это торможение объяснить лишь суммированием эффектов действия отдельных компонентов невозможно.

Адреналин, питуитрин и инсулин, введенные собаке с нормально иннервированным (по И. П. Павлову) желудочком в дозах, лишь слегка угнетающих секрецию при раздельном введении, оказывали хорошо выраженное тормозящее влияние на секрецию желудочного сока (С. М. Дионесов, 1948б).

Таким образом, мы исследовали влияние на желудочную секрецию продуктов трех желез внутренней секреции, поскольку в отношении усиления их отделения при болевых раздражениях имеются убедительные данные. Но мы вполне отдавали себе отчет в том, что в регуляции желудочной секреции при таких раздражениях участвуют и другие эндокринные железы, продукты которых в отношении их влияния на желудочную секрецию нами не исследовались. Необходимо здесь же отметить следующее: изучая влияние эндокринных факторов, мы понимали, что регуляция желудочной секреции

при болевых раздражениях ими одними не ограничивается, а представляет несомненно сложный акт, осуществляющийся при посредстве и нервного, и гуморального механизмов. Регуляция секреторной деятельности желудка при болевых раздражениях представляется нам в виде следующей схемы. Сразу же вслед за нанесением животному болевого раздражения из центральной нервной системы к различным органам, в том числе и к желудку, направляется поток импульсов, изменяющих деятельность этих органов. Помимо непосредственного рефлекторного влияния нервной системы на секреторный аппарат желудка, деятельность последнего изменяется, как это наиболее отчетливо выявилось в наших опытах на собаках с денервированными изолированными желудочками, и гуморальным путем. При рефлекторном воздействии на органы, в частности на железы внутренней секреции, происходит выделение специфических и неспецифических продуктов, способных гуморально воздействовать на деятельность других органов, в том числе и железистый аппарат желудка. Под непосредственным влиянием нервной системы и веществ, которые мобилизуются при ее участии во время болевых раздражений, и происходит отмеченное рядом авторов и нами (С. М. Дионесов, 1948б) торможение желудочной секреции, биологически выгодное организму, так как оно благоприятствует возможности использования большего количества энергии теми органами, которые принимают наибольшее участие в защите организма от разрушающих влияний, сигнализируемых болью.

Экспериментируя на собаках с изолированными по И. П. Павлову и Гейденгайну желудочками, А. С. Ямпольский (1957, 1958а, 1958б) исследовал влияние сильного кратковременного (30 секунд) раздражения кожи голени индукционным током (в первичной сети 6 вольт, расстояние между катушками 0 см) на секрецию желудочного сока, вызывавшуюся скормливанием животным 200 г мяса в течение 5 минут. Было поставлено две серии опытов: в одной серии болевое раздражение наносилось сразу после кормления, в другой — через час после него, т. е. в разгаре секреции. В первой серии опытов болевое раздражение оказывало на секрецию разное влияние: у части собак слегка тормозило секрецию, у части не вызывало изменений ее скорости. Во вто-

рой серии опытов сокоотделение у всех собак угнеталось, иногда отмечалась полная остановка отделения сока на 15—20 минут. В обеих сериях опытов, особенно во второй, в день опыта обнаруживалось нерезкое уменьшение содержания свободной соляной кислоты при некотором увеличении связанной; общая кислотность оставалась в пределах нормы. Протеолитическая активность сока уменьшалась, при этом особенно отчетливо в первой серии опытов (на 50—60%); это уменьшение было еще заметно на 3—4-й день после опыта. В некоторых опытах было отмечено и уменьшение липолитической активности сока в день нанесения болевого раздражения; на следующий день она оказывалась увеличенной. Плотный остаток сока в течение нескольких дней после раздражения был увеличен за счет содержания органических веществ. Опыты показали, таким образом, что сильные болевые раздражения не только уменьшают сокоотделение, но и приводят к значительным качественным сдвигам в соке. Работа А. С. Ямпольского сильно выиграла бы, если бы автор проанализировал отмеченные изменения с учетом того, на каком объекте (на собаке с желудочком, изолированным по Павлову или же по Гейденгайну) получены данные. Может быть, неоднородность некоторых результатов нашла бы в этом случае свое объяснение.

Об уменьшении и секреторной, и экскреторной деятельности желудочных желез при болевом раздражении в условиях как нормального, так и пониженного (на высоте 3500 м) барометрического давления свидетельствуют опыты В. И. Калинина (1957).

В некоторых исследованиях выяснялось влияние на желудочную секрецию болевого раздражения внутренних органов. Так, С. А. Конокотина и И. П. Покровская (1948), вызывая секрецию сока у эзофаготомированных собак с желудочной фистулой (по Басову) мнимым кормлением сырым мясом в течение 10 минут, а у собаки с изолированным по И. П. Павлову желудочком скормливанием 200 г мяса в течение того же времени, раздражали у животных сильным индукционным током плевру и обнаружили резкое торможение рефлекторной фазы секреции. В тех опытах, в которых болевое раздражение наносилось до кормления, желудочные желе-

зы переходили из состояния покоя в деятельное состояние.

М. Я. Гуковой (1949) исследовалась желудочная секреция у 65 больных с болевым синдромом на почве заболеваний внутренних органов (почечная колика, печеночная колика) и некоторых других поражений (костные переломы, крестцово-поясничный радикулит) во время приступов сильных болей и в «спокойные» периоды. Исследование желудочного содержимого производилось с помощью толстого зонда через 30—35 или 45 минут после пробного завтрака по Боасу—Эвальду. Исследования показали, что боль угнетает секрецию: общее количество желудочного содержимого, истинная кислотность (рН) и содержание свободной соляной кислоты уменьшались, протеолитическая активность падала. В тех случаях, когда боли оказывались слабыми, отмеченных выше сдвигов не наблюдалось.

При раздражении индукционным током умеренной силы слизистой оболочки прямой кишки у одной собаки с желудочком, изолированным по И. П. Павлову, и у другой — по Гейденгайну, Н. А. Рощина (1949) наблюдала торможение желудочной секреции как во время, так и после окончания раздражения (в течение следующего часа) только у первой собаки; у второй никакого влияния на секрецию раздражение не оказывало. В то же время у второй собаки болевое раздражение кожи током такой же силы вызывало резкое торможение секреции. По мнению автора, это объяснялось различной чувствительностью к раздражению слизистой оболочки и кожи: при раздражении слизистой оболочки то же раздражение оказывалось слабым и поэтому неэффективным.

Значительное торможение желудочного сокоотделения наблюдалось во время раздражения индукционным током мочевого пузыря у собаки. При этом торможение было тем сильнее, чем сильнее был раздражавший ток. После прекращения раздражения сокоотделение устанавливалось на исходном (до раздражения) уровне (С. С. Полтырев, 1955).

Болевые раздражения, наносимые обычно во время хирургических операций, а также в послеоперационный период, угнетают секреторную деятельность желудка

(В. С. Левит, 1938). По-видимому, в этих случаях имеется совместное влияние как экстеро-, так и interoцептивных болевых раздражений, что должно представить несомненный интерес для изучения.

Все исследователи, изучавшие влияние болевых раздражений на секреторную деятельность желудка, единодушно отмечали ее торможение. Между тем мы в своих опытах видели двоякую реакцию желудочных желез: в одних опытах — уменьшение, в других — увеличение секреции. Анализируя отмеченные различия в реакции желудочных желез на болевые раздражения в наших опытах и в опытах других исследователей, мы сочли возможным привлечь для их объяснения различия временных отношений между болевым раздражением и применением сокогонных средств. Действительно, почти во всех наших опытах болевые раздражения наносились в период покоя желудочных желез, в разные сроки до введения возбуждающих секрецию веществ, в то время как в опытах других авторов раздражения наносились после введения этих веществ. В немногих наших опытах, когда болевые раздражения наносились после введения сокогонных средств (в пределах до 5 минут), тоже наблюдалось торможение секреции. Напомним, что в тех опытах С. А. Конокотиной и И. П. Покровской, когда болевые раздражения предшествовали кормлению животных, отмечалось не торможение, а возбуждение сокоотделения.

По-видимому, в основе отмеченного нами значения временных отношений лежит различное исходное состояние организма, в частности секреторного аппарата желудка, и поэтому средства, возбуждающие желудочную секрецию, действуя на аппарат, находящийся в различной степени реактивности, вызывают различный секреторный эффект.

В связи с этим заслуживает внимания работа Н. Г. Лесного (1939), в которой было показано изменение реакции желудочных желез на нервные и гуморальные раздражители в том случае, когда функциональное состояние желез было изменено предшествовавшими раздражениями. Это, впрочем, — частный случай значения исходного функционального состояния организма для результата воздействия различных агентов.

С секреторной деятельностью желудка теснейшим

образом связана и его экскреторная функция, поскольку выведение различных веществ осуществляется при посредстве желудочного сока. Проведенное Е. А. Бродской (1952) исследование экскреторной функции желудка показало, что под влиянием болевого раздражения слизистой оболочки прямой кишки и мочевого пузыря индукционным током выведение желудочным соком введенной внутримышечно краски — 1% раствора нейтрального красного — значительно тормозилось. Так, в контрольных опытах краска обнаруживалась в соке через 4—5 минут, а при болевых раздражениях — через 25 минут после инъекции. Содержание же в желудочном соке мочевины, креатинина и молочной кислоты в первом часу (во время раздражения) возрастало и еще во втором часу (после прекращения раздражения) оставалось повышенным.

Говоря о влиянии болевых раздражений на секреторную деятельность желудка, мы не можем не остановиться на изменениях электрического потенциала слизистой оболочки желудка при нанесении таких раздражений животному.

Райс и Росс (Rice a. Poss, 1947) с помощью аппарата, позволяющего регистрировать фотографически потенциалы слизистой оболочки желудка у собак, показали, что слизистая оболочка по отношению к серозной оболочке электроотрицательна. Когда желудок находился в состоянии покоя и животное было спокойно, потенциал был наиболее высок; он падал при введении животному адреналина и при болевых раздражениях. Авторы заключили, что снижение потенциала слизистой оболочки желудка осуществлялось при участии симпатико-адреналовой системы.

Изменения секреторной деятельности поджелудочной железы. На большую чувствительность поджелудочной железы к боли указал более столетия назад еще Клод Бернар (1856), наблюдавший длительную остановку секреции в тех случаях, когда производившаяся препаровка выводного протока и вся подготовка к опыту была болезненной.

Позднее М. И. Афанасьев (1877), М. Афанасьев и И. Павлов (1878) и И. П. Павлов (1878б, 1888) при раздражении индукционным током центральных концов чувствительных нервов (седалищного, большебер-

цового и тыльного нерва стопы) наблюдали торможение поджелудочной секреции, вызывавшейся раздражением периферического конца блуждающего нерва. Слабое раздражение блуждающего нерва часто не вызывало, как отметил М. И. Афанасьев, отделения сока вследствие тормозящих влияний боли при операции. Заторможенная болевыми раздражениями секреция сока или вовсе не возобновлялась, или возобновлялась очень медленно. Торможение поджелудочной секреции в этих случаях И. П. Павлов (1888) объяснял как влиянием задерживающих нервов, так и рефлекторной анемией железы. Последнему обстоятельству И. П. Павлов придавал большое значение и считал, что неудача некоторых исследований иннервации пищеварительных желез могла быть обусловлена отсутствием у автора мысли о вредном действии анемии на секреторную деятельность. В связи с этими исследованиями М. И. Афанасьев и И. П. Павлов указывают на то, какой помехой для исследований часто является наличие предвзятых идей: «Так как относительно слюнных желез было доказано, что чувствительные раздражения вызывают и усиливают их секрецию, то, по аналогии, хотели во что бы то ни стало доискаться того же самого и на поджелудочной железе, несмотря на то, что факты говорят прямо противоположное».

С. С. Серебренников (1932б) скармливал собакам с хронической панкреатической фистулой подсолнечное масло или вливал через зонд 0,25% раствор соляной кислоты и вслед за этим раздражал сильным индукционным током голень животного. В опытах со скармливанием масла отмечалось значительное торможение поджелудочной секреции, в опытах же с вливанием кислоты — незначительная и кратковременная задержка сокоотделения. Таким образом, торможение распространялось главным образом на нервную фазу, почти не затрагивая гуморальной фазы секреции.

Вызывая поджелудочную секрецию в остром опыте у кураризированных собак равномерным введением в вену секретина, Гайе и Гилльоми (Gayet и Guillaumie, 1933) и Эрман (Hermann, 1933) при раздражении центральных концов седалищного или большеберцового нерва наблюдали торможение сокоотделения. После прекращения раздражения замедление секреции сменялось

ее ускорением; через некоторое время скорость секреции устанавливалась на исходном уровне. В опытах Гайе и Гилльоми, в которых поджелудочная секреция вызывалась раздражением периферического конца блуждающего нерва в грудной полости, торможение секреции при раздражении чувствительных нервов почти отсутствовало. По мнению авторов, торможение секреции обуславливалось непосредственным влиянием симпатического нерва на железистые клетки.

Вводя собакам предварительно морфин, Эрман не смог отметить задерживающего влияния болевого раздражения на секрецию. Двусторонняя предварительная ваготомия (в грудной полости) не исключала тормозящего влияния болевых раздражений на поджелудочное сокоотделение; следовательно, торможение могло осуществляться и без участия блуждающих нервов. Ясных выводов о механизме задерживающего влияния болевого раздражения на секрецию автор не сделал.

При раздражении седалищного нерва у собаки (после пробуждения животного от наркоза, применявшегося в стадии подготовки к опыту) С. Ю. Ярослав и Е. Б. Закржевский (1939) наблюдали торможение поджелудочной секреции, вызванной внутривенным введением секретина. Наряду с изменением скорости секреции авторы наблюдали при болевом раздражении и качественные изменения сока: уменьшение щелочности его и колебания количества ферментов — увеличение количества амилазы и уменьшение в большей части опытов липазы; содержание трипсина колебалось неопределенно.

Некоторые материалы к анализу механизма торможения поджелудочной секреции при болевом раздражении были несколько лет назад представлены Х. С. Коштойнцем, М. А. Посконовой и Ц. В. Сербенюк (1954). Авторы вызывали у кошек (в остром опыте) поджелудочную секрецию вливанием соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку. Раздражение седалищного нерва индукционным током резко тормозило поджелудочную секрецию. В тех опытах, в которых за полчаса до начала введения кислоты вводился в вену антигистаминный препарат димедрол (25 мг), секреция при болевом раздражении не только не затормаживалась, но даже оказывалась слегка увеличенной; между прочим, сам димедрол сокогонным действием

не обладает. Авторы предположили, что задерживающее влияние болевых раздражений на секрецию осуществляется при обязательном участии гистамина; под влиянием димедрола гистаминное звено в реакции поджелудочной железы на болевое раздражение выпадает.

Таким образом, приведенные выше немногочисленные данные единодушно свидетельствуют о тормозящем влиянии болевых раздражений на поджелудочную секрецию. Только один автор, Яновский, наблюдал обратное: экспериментируя на собаках с временными фистулами поджелудочного протока, он наблюдал при редком ритмическом раздражении индукционным током центральных концов седалищного или большеберцового нерва появление значительного поджелудочного сокоотделения. В опытах, в которых поджелудочная секреция вызывалась введением собакам пилокарпина, раздражение чувствительных нервов резко усиливало отделение сока. Эти данные работы Яновского, приведенные В. Н. Великим в курсе его лекций (1894), не были подвергнуты анализу, поэтому сейчас трудно сказать, чем объясняется расхождение результатов опытов Яновского с результатами других исследований.

Изменения желчевыделения. Как известно, в желчевыделительной функции строго различают два процесса: выработку желчи печеночными клетками и выход желчи в двенадцатиперстную кишку. Немногочисленные литературные данные свидетельствуют, что болевые раздражения сказываются на обоих процессах. У кураризированной собаки с фистулой общего желчного протока и зажатым пузырным протоком Рёриг (18736) наблюдал при раздражении электрическим током большеберцового нерва замедление (иногда кратковременную остановку) желчевыделения с последующим его ускорением. То же самое наблюдал автор и в опытах на кроликах.

Мунк (Munk, 1874), напротив, видел ускорение (с последующим замедлением) у кураризированных кроликов выработки и отделения желчи с фистулой желчного пузыря или фистулой общего желчного протока при раздражении центральных концов седалищного или большеберцового нерва. Начальное ускорение желчеотделения Мунк объяснял выталкиванием жел-

чи из желчных путей, а последующее замедление — понижением давления в капиллярах печени.

М. И. Афанасьев (1881) раздражал индукционным током чувствительные нервы — седалищный, большеберцовый, тыльный нерв стопы у собак с фистулой общего желчного протока и пережатым пузырным протоком — и наблюдал в зависимости от условий раздражения различные результаты. Так, при слабых, повторных раздражениях (расстояние между катушками 16—20 см) желчеотделение усиливалось; при раздражениях умеренной силы ускорение желчеотделения наблюдалось только тогда, когда раздражение было непродолжительным (1—2 минуты); при большей продолжительности раздражения отделение желчи замедлялось. Это замедление автор объяснял рефлекторным спазмом желчных путей.

С. С. Серебренников (1939 г) в хроническом опыте на собаке с фистулой желчного пузыря и перевязанным общим желчным протоком, а С. Ю. Ярослав, В. П. Глаголев и Б. М. Семененко (1939, 1940) в остром опыте на собаках с фистулой общего желчного протока и перевязанным пузырным протоком наблюдали отчетливое торможение желчеотделения при болевом раздражении. При этом С. С. Серебренников не наблюдал ни начального, ни последующего ускорения отделения; в опытах же С. Ю. Ярослава, В. П. Глаголева и Б. М. Семененко замедлению отделения предшествовало ускорение его, обусловленное, как полагали авторы, выдавливанием желчи из желчных путей вследствие сокращения при болевом раздражении брюшного пресса; кураризация животных устраняла это ускорение. Помимо увеличения скорости секреции, наблюдались и качественные изменения секрета: уменьшение щелочности его и увеличение процентного содержания билирубина и холестерина.

Некоторый анализ механизма влияния болевых раздражений на желчеотделение был осуществлен Ф. М. Цукровой (1952а, 1952б, 1956) в опытах на собаках с фистулой желчного пузыря и перевязанным общим желчным протоком. После часового наблюдения за ходом секреции желчи производилось раздражение индукционным током кожи голени собаки в течение 30 секунд и опыт продолжался еще в течение 2 часов. Болевое раздражение тормозило желчеотделение, причем уменьшение

секреции отмечалось на протяжении всего двухчасового периода наблюдения, наиболее отчетливо — в первые 25 минут после раздражения. После предварительного выключения надпочечников (удаление правого и денервация левого надпочечника) болевое раздражение не изменяло скорости секреции желчи. Задержку желчеотделения автор приписал наступавшей при болевом раздражении гипер адреналинемии. Действительно, введение животному адреналина (1 мг) значительно уменьшало скорость желчной секреции, причем это уменьшение отмечалось в продолжение $\frac{3}{4}$ —2½ часов. Подобно болевому раздражению влияло на секрецию желчи и мнимое болевое раздражение (обстановка болевого опыта, треск индуктория при разомкнутой цепи). В опытах, в которых животному предварительно вводился хлоралгидрат (0,4—0,5 г/кг) для выключения коры мозга, болевое раздражение не вызывало изменения скорости секреции. Это, а также результаты опытов с мнимым болевым раздражением рассматривались автором как доказательство участия коры мозга в осуществлении тормозящего влияния болевых раздражений на секрецию желчи.

Данные Ф. М. Цукровой были проанализированы в докладе С. С. Серебренникова, Ф. М. Цукровой и П. А. Эльгорт на VIII Всесоюзном съезде физиологов в 1955 г.

Не только при болевом раздражении кожи, но и при болевом раздражении индукционным током стенки кишок изменяется скорость желчеотделения. Р. С. Гарштейн (1952) наблюдала значительное уменьшение отделения при нанесении сильного (расстояние между катушками 8 см) раздражения в период наивысшей пищевой секреции; на фоне низкой пищевой секреции тормозной эффект был выражен в меньшей степени.

Изучая изменения отделения желчи и выведения ее в кишку под влиянием болевых раздражений, Е. Т. Зленко (1955а, 1955б, 1956) в опытах на собаках с хроническими фистулами желчного пузыря и общего желчного протока получила данные, приведшие ее к заключению, что ход обоих указанных процессов может быть различным в зависимости от исходного функционального состояния железистого аппарата. Так, при низкой исходной скорости секреции желчеотделение под влиянием бо-

левого раздражения увеличивалось, при высокой исходной скорости уменьшалось. Что же касается выделения желчи в кишечник, то в тех опытах, в которых болевое раздражение наносилось в латентный период выделения, последнее резко тормозилось; в тех же опытах, в которых раздражение наносилось в период усиленного выхода желчи, наблюдалось или усиление этого процесса, или же незначительное его замедление. Таким образом, сфинктер Одди оказывался очень чувствительным к болевым раздражениям; особенно четко выявлялось это в период деятельного его состояния. На сокращение сфинктера Одди под влиянием болевого раздражения уже давно указал, между прочим, Дастр (Dastre, 1902). В опытах Е. Т. Зленко сфинктер Одди, находясь в расслабленном состоянии, слабо реагировал на внешние раздражения, в том числе и болевые, поэтому желчевыделение увеличивалось за счет, видимо, активных сокращений желчного пузыря. Указанными работами исчерпываются материалы о влиянии болевых раздражений на образование и выделение желчи.

Изменения кишечной секреции. В литературе встречаются некоторые указания на изменения секреторной деятельности тонких кишок при болевых раздражениях.

С. С. Серебренников (1939г) вызывал у собак с изолированной петлей кишки по Тири-Велла отделение кишечного сока орошением в течение 5 минут слизистой оболочки петли 0,2% раствором соляной кислоты. Непосредственно перед орошением кишки или сразу после него, или на фоне уже происходящей секреции кожа задней лапы собаки раздражалась сильным индукционным током. Во всех таких опытах общее количество сока на первом часу секреции было значительно большим, чем в контрольных опытах. При продолжительном введении животному атропина (до орошения) секреция кишечного сока после болевого раздражения слегка уменьшалась в первую четверть часа и слегка увеличивалась в последующие три четверти, так что общее количество сока, выделившееся за первый час, заметно не отличалось от того, какое наблюдалось в контрольных опытах. Эти опыты говорили о том, что в увеличении секреторной деятельности тонкого кишечника при болевом раздражении некоторую роль играет блуждающий нерв. Однако из отмеченных фак-

тов автор не сделал никаких выводов, оставив их без объяснения.

С. Ю. Ярослав, В. П. Глаголев и В. И. Моровская (1941) в опытах на собаках с изолированной кишечной петлей по Тири-Велла вызывали секрецию кишечного сока с помощью механического (введения дренажной трубки) или химического (орошение кишки 0,2—0,5% раствором соляной кислоты) раздражителя. Раздражение задних лап собаки индукционным током в течение 5—15 минут во время секреции сока приводило к уменьшению или полной остановке секреции. Щелочность сока при этом заметно не менялась, а активность амилазы слегка возрастала. Угнетение сокоотделения отмечалось не только во время раздражения, но и в течение некоторого времени после его прекращения.

Нанося собаке с фистулой по Тири-Велла болевые раздражения, Л. Г. Меркулов (1941) наблюдал торможение кишечной секреции; такое же действие отмечалось и при введении животному питуитрина. Введение адреналина усиливало секреторную деятельность желез тонкого кишечника. После ваготомии и болевое раздражение, и питуитрин, и адреналин тормозили кишечную секрецию.

По данным К. П. Мекш (1957а, 1957б, 1957в, 1958), сильное болевое раздражение кожи голени индукционным током (в первичной цепи—6 вольт, расстояние между катушками 0 см, продолжительность 30 секунд) оказывало тормозящее влияние на секрецию сока железами изолированной по Тири-Велла кишечной петли. При денервации петли наблюдалась паралитическая секреция, которая в первые 1½ месяца после операции изменялась под влиянием болевого раздражения, а позднее (через 2½ месяца после операции) уже не изменялась даже при действии сильного болевого раздражения.

По мере регенерации нервных волокон реакция кишечных желез на болевое раздражение (через 6 месяцев) становится такой же, как у собак с сохраненной иннервацией кишечной петли. Автору удалось также отметить, что при многократном нанесении болевого раздражения в одних и тех же условиях можно получить условнорефлекторную болевую реакцию со сто-

роны кишечных желез. Эти опыты, а также исследования влияния на кишечную секрецию адреналина и питуитрина привели автора к предположению, что в реализации болевого эффекта на железы тонкого кишечника принимают участие нервная система, включая кору больших полушарий головного мозга, и гормоны надпочечника и гипофиза.

Однако не только раздражение кожи, но и болевое раздражение внутренних органов вело к торможению кишечной секреции из изолированной петли по Тири-Велла. Так, в опытах А. А. Семеновой, Типановой и Каминской (1948) болевое раздражение индукционным током стенки тощей или ободочной кишки, а в опытах Г. В. Николаевой (С. С. Полтырев, 1955) раздражение стенки слепой кишки вызывало снижение секреции кишечного сока как в том случае, когда секреция вызывалась механическим раздражением (введение резиновой трубочки), так и в том, когда она вызывалась введением животному пилокарпина.

М. М. Рейдлер (1940, 1958а) исследовал периодическую секрецию кишечного сока у собак с фистулами по Тири-Велла и нашел, что при нанесении животным кратковременного (30 секунд) болевого раздражения с помощью тока от городской сети, сниженного до 60 вольт, период работы, следующий за раздражением, задерживался (удлинялся период покоя); общее количество сока за несколько часов опыта оставалось примерно таким же, как в контрольных опытах (без раздражения). После удаления у собак мозжечка М. М. Рейдлер в некоторых случаях наблюдал запаздывание реакции кишечных желез на болевое раздражение; тормозящее действие последнего проявлялось не сразу, а спустя некоторое время (через один период работы), что, по-видимому, обуславливалось выпадением адаптационно-трофического влияния мозжечка. Действительно, «настройка» кишки на новый уровень функционирования в связи с болевым раздражением после удаления мозжечка запаздывала, отставала.

Изменения двигательной и эвакуаторной деятельности желудка. Болевые раздражения сказываются не только на секреторной, но и на двигательной деятельности пищеварительного тракта.

Гольц (Goltz, 1872) при раздражении на периферии неперерезанного седалищного нерва у лягушки наблюдал судорожное сокращение пищеварительной трубки. При перерезке афферентных путей, несущих импульсы к продолговатому мозгу, этот феномен отсутствовал.

Графически регистрируя движения желудка у животных с помощью баллонного метода, В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский (1890) нашли, что болевые раздражения, такие, например, как уколы иглой или электрическим током, приводили к временной остановке или ослаблению ритмических сокращений привратниковой части и движений желудка вообще.

То же было отмечено Вертгеймером (1892) в опытах на собаках. Односторонняя ваготомия не меняла интенсивности наблюдавшегося феномена; после двусторонней ваготомии болевое раздражение не оказывало никакого влияния на двигательную деятельность желудка.

Петтерсон и Рэбрайт (Pettersson a. Rubright, 1934), раздражая центральный конец седалищного нерва у японских макак, наблюдали повышение тонуса пустого желудка, если он был низок (гипотонус), и понижение тонуса, если он был высок (гипертонус). Тем самым и в этом случае было подчеркнуто значение исходного функционального состояния органа для характера влияния болевого раздражения.

В опытах С. С. Серебrenникова (1939в) на собаках с фистулами желудка и двенадцатиперстной кишки раздражение задних лап индукционным током сразу после вливания в желудок воды или раствора соляной кислоты отчетливо изменяло скорость эвакуации жидкости в кишку: эвакуация воды замедлялась, а кислоты ускорялась. Подкожное введение атропина замедляло эвакуацию и воды, и кислоты. Болевое раздражение, нанесенное на фоне действия атропина, не изменяло скорости эвакуации. После двусторонней поддиафрагмальной ваготомии скорость эвакуации при болевом раздражении замедлялась. Введение животному адреналина и питуитрина замедляло эвакуаторную деятельность желудка. Автор не дал тогда объяснения отмеченным фактам, ссылаясь на то, что

ему не удалось довести до конца своих опытов и ограничить участие в регуляции эвакуаторной функции желудка при болевом раздражении симпатической иннервации, собственных нервных сплетений желудка и гормональных факторов.

Продолжением работы С. С. Серебренникова явилось исследование М. Ш. Асфагана (1944). Автор исследовал влияние болевых раздражений на эвакуаторную деятельность желудка — нормально иннервированного, десимпатизированного и депарасимпатизированного — и показал, что существенное значение в осуществлении этого влияния имеет парасимпатическая иннервация.

Исследования Е. В. Лупандиной (1948) были посвящены выяснению влияния болевых раздражений брюшины на эвакуаторную деятельность желудка. Опыты проводились на собаках с фистулами желудка (по Басову). Болевое раздражение брюшины ускоряло эвакуацию различных жидкостей, вводившихся в желудок: 0,5% раствора соды или соляной кислоты, 3% раствора крахмала.

Анализируя явление торможения эвакуаторной деятельности желудка под влиянием болевого раздражения, Кигли, Бэвор, Рид и Брофман (Quigley, Bavor, Read a. Brofman, 1943) нашли, что оно не зависит от пилороспазма, наблюдающегося при раздражении, а обусловлено уменьшением двигательной деятельности желудочной мускулатуры.

Несмотря на наличие ряда указаний на механизм влияния болевых раздражений на эвакуацию содержимого желудка в кишки, многие вопросы подлежат дальнейшему изучению. В частности, необходимо выяснить роль исходного функционального состояния желудка для осуществления указанной функции.

Изменения двигательной функции кишечника. Под влиянием болевых раздражений и ритмическая, и перистальтическая двигательная деятельность тонких кишок прекращается и тонус кишечника падает.

Хоц (Hotz, 1909) первый, насколько нам известно, обнаружил в эксперименте, что при раздражении бедренного нерва маятникообразные движения тонкого кишечника у кролика уменьшаются.

Регистрируя у наркотизированных собак баллон.

ным методом двигательную деятельность тонкого и толстого кишечника и раздражая у них чувствительные нервы — седалищный, большеберцовый и срединный, А. Э. Леман (1913) в большинстве опытов наблюдал прекращение и ритмических, и перистальтических движений кишечника, а также падение тонуса его. В некоторых опытах наблюдалось, наоборот, усиление двигательной деятельности и повышение тонуса. Можно предположить, что характер эффекта зависел от различного функционального состояния кишечника, хотя сам автор на это в своей работе не указал. Изменения двигательной деятельности кишечника под влиянием болевого раздражения имели место, пока продолжалось последнее; после прекращения раздражения движения кишечника возвращались к исходному состоянию. Анализируя роль экстраинтестинальных нервов в осуществлении влияний болевого раздражения на двигательную деятельность кишечника, автор нашел, что блуждающие нервы особой роли в этом случае не играли; их перерезка не сказывалась на характере отмечавшегося эффекта. Чревные же нервы несомненно играли значительную роль, так как после их перерезки болевое раздражение уже не меняло характера ритмической и перистальтической деятельности тонкого кишечника. Изменения двигательной деятельности кишечника под влиянием болевых раздражений являются рефлекторными, причем центр рефлекса находится в головном мозгу. Об этом свидетельствовали опыты на собаках с перерезанным (под продолговатым) спинным мозгом.

Наблюдая за движениями кишечника кролика через целлулоидное окошечко в брюшной стенке, Катч (Katsch, 1913) видел торможение движений при ущемлении пинцетом тестикул или при сильном раздражении индукционным током кожи животного.

В опытах Борхардта (Borchardt, 1926) и Танака (Tanaka, 1934) болевое раздражение тормозило (по данным Танака, сразу прекращало) перистальтические движения тонкого кишечника собаки.

Исследования Л. Г. Меркулова (1941) показали, что болевое раздражение кожи тормозило моторную деятельность изолированной по Тири-Велла кишечной петли у собаки, а после поддиафрагмальной перерез-

ки блуждающих нервов, наоборот, усиливало ее. Так как подобное же влияние на двигательную деятельность оказывало введение животному питунтрина (и до, и после ваготомии), автор был склонен приписать ему осуществление указанного эффекта болевого раздражения.

Г. К. Попов (1958) вводил наркотизированным морфин-гексеналом собакам 20% раствор поваренной соли в вену или в артерию и в то время как в первом случае не отмечалось каких-либо признаков болевой реакции животного и не изменялась перистальтическая деятельность тонкого кишечника, во втором случае наблюдалась бурная двигательная реакция животного, визг и даже пробуждение от наркоза, а перистальтика кишечника прекращалась и тонус кишки падал. Контрольные исследования показали, что такую же реакцию, как внутриартериальное введение поваренной соли, вызывает болевое раздражение кожи, нерва или артерии электрическим током. Автор заключил, что «остановка перистальтики и падение тонуса тонкого кишечника возникают в результате раздражения болевых рецепторов артерий или других областей тела животного».

Во всех указанных случаях болевое раздражение наносилось или на кожу, или на нервные стволы, иннервирующие покровы. Опыты П. П. Гончарова (1945) показали, что отчетливое влияние на двигательную деятельность и тонус тонкого кишечника оказывает и раздражение индукционным током слизистой оболочки кишки или нервных пучков, иннервирующих кишечник. Под влиянием таких раздражений тонус изолированной кишечной петли падает и моторная ее деятельность уменьшается. Интересно, что это влияние обнаруживается и тогда, когда общее поведение животного при раздражениях не претерпевает еще заметных изменений.

Илеоцекальный сфинктер в зависимости от того, в каком состоянии он находился перед раздражением, под влиянием болевого раздражения или расслаблялся (если он был замкнут), или смыкался (если он был раскрыт); об этом свидетельствовали опыты Каца и Винклера (Katz u. Winkler, 1902).

А. Э. Леман в упомянутой выше работе отметил, что под влиянием болевого раздражения ободочная кишка расслаблялась; расслаблялся и нижний отдел прямой кишки.

По вопросу о том, что происходит при болевом раздражении с ректальным сфинктером, мнения авторов расходятся: А. В. Вишневский (1903) при раздражении у собаки большеберцового нерва наблюдал расслабление сфинктера, а Франкль-Хохварт и Фрёлих (Frankl-Hochwart u. Fröulich, 1909, 1910) — сокращение его. Мы думаем, что в этом случае речь шла о различном исходном состоянии сфинктера, как это было отмечено Кацом и Винклером в отношении илеоцекального сфинктера.

На возможность расстройства периодической двигательной деятельности кишечника под влиянием болевого раздражения указывали исследования В. Н. Болдырева (1904). Автор подметил, что «наблюдать ослабление периодической деятельности в чистой форме удавалось не часто, так как... для этого требуется... вести опыт весьма долго, а за это время легко могут возникнуть влияния, нарушающие так или иначе периодическую деятельность (...болевые или другие, подобно им действующие задерживающим образом ощущения и т. д.)».

Изучая «голодные» движения у собаки, С. И. Франкштейн (1948) нашел, что болевые раздражения кожи электрическим током сразу же обрывали эти движения.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что болевые раздражения действуют угнетающе на тонус и движения кишечника. Лишь в дистальной части его может наблюдаться усиление двигательной деятельности в сочетании с ослаблением тонуса запирательных мышц, в результате чего при болевых раздражениях содержимое дистального отдела может быть внезапно выброшено наружу, что является биологически целесообразным для организма, мобилизующегося для отпора разрушительному фактору.

Подытоживая сказанное в этой главе, можно заключить, что при болевых раздражениях нарушается деятельность пищеварительных органов, изменяется

скорость выделения и качественный состав пищеварительных соков, причем обнаруживается по преимуществу угнетение деятельности главных пищеварительных желез и, следовательно, процесса пищеварения, что, впрочем, было замечено еще Эразмом Дарвином в конце XVIII столетия. И только слюнные железы, выполняющие у некоторых животных (например, у собаки) не столько пищеварительную, сколько иную (теплорегуляционную, лечебную) функцию, могут при болевом раздражении активироваться.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ Р НА ВСАСЫВАНИЕ

Теснейшим образом пищеварения связаны с всасыванием в тонкокишечном канале питательных веществ, — говорил И. П. Павлов. Кишечные железы являются внешней секрецией и могут быть легко удалены. Когда они переходят в состояние дистрофии, нарушается деятельность стенок кишок и оседают процессы всасывания. Следовательно, при угнетении деятельности организма или угнетающих факторов, следовательно, в частности при болевых раздражениях.

Экспериментируя с собаками Юрдан (Ludánu) и др. при раздражении индукцией перерезанного септального сокращения тонкого кишечника мичной и уменьшающей.

Борнемиса, Коккас, Ludánu и др. в течение 48 часов и 24 часов в изолированном состоянии (опыте) 5% раствор глюкозы всасывание глюкозы в течение 20—25 минут 30-секундными периодами ток септальным

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ВСАСЫВАНИЕ

Теснейшим образом с деятельностью органов пищеварения связаны процессы всасывания в желудочно-кишечном канале. «До тех пор, пока принятые нами питательные вещества остаются в желудке и кишках, — говорил И. П. Павлов в лекциях 1912—1913 гг., — они являются внешними веществами для организма и могут быть легко удалены из него. Только тогда, когда они переходят вглубь, за стенки кишок, они становятся достоянием организма». Этот переход за стенки кишок и осуществляется путем всасывания. Процессы всасывания в пищеварительном тракте имеют, следовательно, огромное значение для жизнедеятельности организма. Однако условия, стимулирующие или угнетающие эти процессы, изучены еще недостаточно. В частности, очень мало изучалось влияние болевых раздражений на всасывание.

Экспериментируя на собаках, голодавших в течение суток и наркотизированных хлоралозой, Лудань и Юрдан (Ludány и Jourdan, 1936) отметили, что раздражение индукционным током центрального конца перерезанного седалищного нерва угнетало автоматические сокращения ворсинок слизистой оболочки тонкого кишечника, делало слизистую оболочку анемичной и уменьшало ее всасывательную способность.

Борнемиса, Кокас, Лудань и Цолнай (Bor nemisza, Kokas, Ludány и Zolnai, 1952) вводили голодавшим в течение 48 часов и наркотизированным эвипаном собакам в изолированный отрезок тощей кишки (в остром опыте) 5% раствор глюкозы (50 мл). Определяли всасывание глюкозы до и во время раздражения в течение 20—25 минут (с интервалами 1 минута между 30-секундными периодами раздражения) индукционным током седалищного нерва. Во время болевого

раздражения всасывание глюкозы уменьшалось на 20—30%. У собак, у которых с обеих сторон ветви чревного нерва были перерезаны и надпочечные вены перевязаны, всасывание при болевом раздражении уменьшалось незначительно (на 3—6, в среднем на 3,9%). Эти опыты показали, что торможение всасывания в значительной мере зависит от деятельности надпочечников, именно от наступающей при болевом раздражении гиперадrenaлинемии.

В условиях хронического опыта всасывание глюкозы в желудке и тонком кишечнике изучалось в лаборатории, руководимой Р. О. Файтельбергом.

Р. О. Файтельберг и М. М. Стамбольский (1957) вводили растворы глюкозы в изолированный по И. П. Павлову желудочек и в кишечную петлю по Тири—Павлову. Определяли всасывание глюкозы за 30 и 60 минут в нормальных условиях и при болевом раздражении индукционным током (раздражение в течение 20 секунд, интервал 10 секунд, длительность цикла раздражения 3 минуты, перерыв между циклами 7 минут). Под влиянием болевого раздражения всасывание и в желудке, и в кишечнике усиливалось. Через некоторое время удавалось отметить усиление всасывания при одном лишь треске индуктория, что свидетельствовало об участии коры больших полушарий в реализации эффекта болевого раздражения. Кроме этого, никаких данных относительно механизма обнаруженного феномена авторы в статье не привели.

Позднее З. М. Воля, Н. И. Гуска, М. М. Стамбольский, С. И. Очан, Р. О. Файтельберг и В. А. Царев (1959) в своем докладе на 9 Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов сообщили, что определенную роль в осуществлении влияния болевых раздражений на всасывание следует приписать не только нервной системе, но и эндокринным факторам, в частности адреналину.

Дальнейший анализ механизма влияния болевых раздражений на всасывание глюкозы в изолированном по И. П. Павлову желудочке и кишечной петле по Тири был предпринят М. М. Стамбольским (1960а, 1960б, 1960в). Так, автором было показано, что адреналин, тиреонин и питуитрин оказывают на процессы всасывания стимулирующее влияние; болевое раз-

дражение, наносившееся на заднюю лапу собаки индукционным током в том же порядке, что и в упомянутой работе Р. О. Файтельберга и М. М. Стамбольского, на фоне действия указанных продуктов желез внутренней секреции еще более усиливало всасывание глюкозы. Удаление щитовидной железы вело к замедлению всасывания; болевое раздражение вызывало у тиреоидэктомизированных собак незначительное усиление всасывания, но не до исходного (в норме) уровня, что указывало на возможное участие щитовидной железы в регуляции процесса всасывания при болевом раздражении. Перерезка обоих чревных нервов усиливала всасывание, но болевое раздражение, наносившееся спланхнотомизированным животным, не только не вызывало дальнейшего усиления этого процесса, но даже немного угнетало его. То, что после перерезки чревных нервов болевые раздражения не приводили к усилению всасывания глюкозы, дало автору основание считать, что существенная роль в осуществлении влияния этих раздражений на всасывание принадлежит надпочечникам. Выяснение роли гипофиза в механизме отмеченного феномена автор считал задачей дальнейших исследований. Таким образом, результаты опытов венгерских авторов и лаборатории, руководимой Р. О. Файтельбергом, противоположны. Можно предположить, что различия определяются неодинаковыми условиями экспериментов. Так, венгерские авторы ставили острые опыты на наркотизированных животных, а советские исследователи — хронические опыты на совершенно нормальных животных. Надо иметь в виду, что наркотизация сама по себе вызывала в опытах В. А. Царева (1960) уменьшение всасывания глюкозы в изолированной по Тири—Павлову кишечной петле у овец. При изучении процессов всасывания из изолированной по Тири кишечной петли при хроническом болевом раздражении (по способу, описанному В. В. Кравцовым, 1956), Р. О. Файтельберг и Н. К. Бочарова (1961) нашли, что, по сравнению с контрольными опытами, всасывание водопроводной воды слегка ускорялось, а всасывание 7% раствора глюкозы слегка замедлялось или не изменялось вовсе. Следовательно, процессы всасывания при хроническом болевом раздражении не подвергались значительным изменениям.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Как мы уже отчасти видели, болевые раздражения вызывают в организме животных и человека значительные изменения жизнедеятельности. Естественно ожидать, что под влиянием таких раздражений изменяется и обмен веществ, поскольку он является закономерным порядком превращения веществ в живых телах в их взаимодействии с окружающей средой. Изменения обмена констатируются обычно при исследовании химического состава крови. Об изменениях химизма крови при сильном возбуждении нервной системы, в частности болевыми раздражениями, писал еще Шифф (1867).

Изучению обмена веществ в организме при болевых раздражениях посвящено большое число работ.

Хотя все биохимические процессы, совершающиеся в организме и составляющие в совокупности обмен веществ, теснейшим образом связаны друг с другом, мы рассмотрим различные стороны обмена отдельно.

Углеводный обмен. Уже давно исследователи обратили внимание на изменения углеводного обмена под влиянием болевых раздражений. В нормальных условиях, в покое и натощак содержание сахара в крови животных и человека варьирует незначительно. Однако в зависимости от ряда внешних и внутренних факторов оно может быстро и отчетливо изменяться. В частности, при болевых раздражениях оно обычно значительно увеличивается.

Впервые на увеличение содержания сахара в крови при болевом раздражении указали Бем и Гофман (Boehm и. Hoffmann, 1878). Привязывая к столу кошек и трахеотомируя их без наркоза, авторы нашли у них глюкозурию и называли ее диабетом привязывания (Fesselungsdiabetes).

Анализируя роль отдельных компонентов всей процедуры такого опыта и исключив трахеотомию и охлаждение, авторы сочли основной причиной диабета боль; действительно, раздражения седалищных нервов (перерезкой) оказалось достаточным для получения глюкозурии.

После этой работы прошло довольно много времени, прежде чем вопрос о влиянии болевых раздражений на сахар крови снова привлек внимание исследователей.

Банг (Bang, 1914) исследовал психическое возбуждение у кроликов, пользуясь содержанием сахара в крови как показателем его. Он отметил, что при таком возбуждении всегда возникает гипергликемия, одной из непосредственных причин которой является раздражение чувствительных нервов. Выключение больших полушарий головного мозга наркотизацией животного исключало картину психического возбуждения; однако раздражение нервов и в этом случае вызывало появление гипергликемии. Автор заключил отсюда, что болевые раздражения действуют на «сахарный центр», минуя большие полушария.

Морита (Morita, 1915) наносил кроликам болевые раздражения введением в полость брюшины бензоилхлорида. Он отметил при этом отчетливое повышение содержания сахара в крови и глюкозурию. То же наблюдалось и у кроликов, лишенных больших полушарий головного мозга.

Особое место в анализе механизмов повышения содержания сахара в крови при болевых раздражениях занимал вопрос о роли надпочечников в осуществлении гипергликемической реакции при болевом раздражении.

Экспериментируя на наркотизированных (преимущественно хлоралозой) кошках и отчасти кроликах, Гриффис (Griffith, 1923) наблюдал при раздражении у животных малоберцового или седалищного нервов повышение содержания сахара в крови примерно на 22%. После денервации или удаления надпочечников болевое раздражение вызывало немногим менее отчетливую гипергликемию: содержание сахара увеличивалось в среднем на 18%. Таким образом, данные автора говорят о том, что надпочечники не включаются непо-

средственно при болевом раздражении в комплекс механизмов, осуществляющих гипергликемию.

К тому же пришел позднее и Оми (Ohmi, 1933). Удаляя надпочечники у кроликов и раздражая у них индукционным током умеренной силы седалищный нерв, Оми нашел, что уровень содержания сахара в крови таких животных не отличается от уровня его у нормальных животных. Надо, однако, заметить, что удаление надпочечников у животных автор производил двухэтапно и ставил опыты спустя 35—67 дней после удаления второго надпочечника. Так как животные после таких операций оставались живы, приходится думать о существовании у них добавочной надпочечниковой ткани; но в этом случае сами опыты оказываются неубедительными. Двусторонняя спланхнотомия у кроликов приводила к некоторому снижению уровня гипергликемии, наблюдавшейся под влиянием болевого раздражения.

Но не только в опытах на кроликах и кошках удавалось отметить гипергликемию при нанесении болевых раздражений. А. М. Блинова (1928), экспериментируя на ненаркотизированных собаках и раздражая у них сильным индукционным током кожу задней лапы в течение 8 минут (раздражение 30 секунд, интервал 10 секунд), наблюдала значительную гипергликемию.

В последние годы отчетливую гипергликемическую реакцию при болевом раздражении у кроликов описали Келентей и Адлер-Градецки (Kelentey и. Adler-Gradecky, 1957). Авторы раздражали сильным фарадическим током в течение 15 минут (с интервалами) зубы у ненаркотизированных кроликов. После адреналэктомии болевое раздражение вызывало меньший, чем у интактных кроликов, но еще отчетливый гипергликемический эффект. После введения в раздражаемую область 2% раствора новокаина повышение содержания сахара в крови при раздражении оказывалось резко уменьшенным.

В противовес результатам, полученным Гриффисом и Оми, Ламли и Найс (Lumley а. Nice, 1930) у адреналэктомизированных крыс не только не обнаруживали гипергликемии при болевом раздражении, но отмечали, наоборот, снижение содержания сахара в крови, взятой

из сердца. В то же время у интактных крыс болевое раздражение вызывало отчетливую гипергликемию.

Ряд авторов изучал роль чревных нервов в осуществлении гипергликемического эффекта при болевых раздражениях.

После денервации обоих надпочечников у собак и кошек (за несколько дней до опыта) Чимината (Chiminata, 1926) получал при болевых раздражениях незначительное увеличение содержания сахара в крови, во всяком случае меньшее, чем у нормальных животных.

Бремер и Леклерк (Bremer et Leclercq, 1927) не получали гипергликемии у наркотизированных хлоралозой кошек при раздражении седалищного нерва сильным фарадическим током, если предварительно перерезали с обеих сторон чревные нервы. Авторы считали, что это происходило не потому, что при этом денервировались надпочечники и исключалась рефлекторная гиперадреналинемия, а вследствие нарушений интактности нервных путей, с помощью которых регулируется процесс мобилизации сахара в печени.

Следует в связи с этим заметить, что немногим ранее Гриффис (1923) после денервации печени у кошек и кроликов видел отчетливое повышение содержания сахара в крови при болевых раздражениях.

О роли печени в гипергликемическом феномене при болевом раздражении говорят опыты В. С. Зимницкого, Э. Г. Клейн и А. Л. Комендантовой (1933). Авторы нашли, что гипергликемический эффект при нанесении животному болевого раздражения зависит от запасов гликогена в печени. Поэтому у длительно голодавших животных этот эффект может вовсе отсутствовать.

В связи с этим напрашивается предположение, не объясняются ли различия гликемического эффекта при болевых раздражениях у животных разных видов тем, что они по-разному переносят лишение пищи, и исчезновение запасов гликогена у них может происходить в различные сроки?

С. А. Щербаков, И. Р. Бахромеев и П. Н. Андреев (1934) наблюдали иногда у наркотизированных эфиром кошек при кратковременных раздражениях седалищного нерва индукционным током умеренной силы не увеличение, а наоборот, уменьшение содержания

сахара в крови. Это объяснялось, по мнению авторов, тем, что у данных подопытных животных тонус симпатической нервной системы был конституционально высок, и болевое раздражение, вызывая одновременно повышение тонуса и парасимпатической, и симпатической нервной системы, приводило к перевозбуждению, а следовательно, и к угнетению последней (явление «пессимума» Н. Е. Введенского).

Исследуя содержание сахара в крови у наркотизированных уретаном кошек до и после раздражения у них центрального конца седалищного нерва и экспериментально изменяя у них активность некоторых эндокринных желез (удалением последних или раздражением их секреторных нервов), И. Р. Бахромеев и М. С. Григорян (1937, 1941) видели изменения гликемии то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения. Так как раздражение верхнегортанного нерва приводило к гипергликемии, можно было ожидать, что щитовидная железа принимает какое-то участие в осуществлении феномена гипергликемии. Однако раздражение седалищных нервов у животных после тиреоидэктомии продолжало вызывать гипергликемию; удаление щитовидной железы не сказалось заметным образом на этом феномене. Выяснилось далее, что после удаления щитовидной железы и обоих надпочечников болевое раздражение также иногда приводило к гипергликемии. Поэтому авторы заключили, что гипергликемия может осуществляться за счет каких-то других эндокринных желез, кроме перечисленных, и высказали предположение о возможном участии гипофиза. После удаления щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы болевое раздражение всегда приводило к гипергликемии. Наконец, после удаления надпочечников и поджелудочной железы болевое раздражение вызывало неопределенные изменения гликемии. Из проведенных опытов авторы (1937) сделали вывод, что «по-видимому, внешнее раздражение действует одновременно на гипер- и гипогликемический механизм, но в зависимости от доминантности того или другого механизма внешний эффект получается со стороны именно этого механизма. Путем исключения тех или иных желез из той или иной системы можно искусственно извратить этот эффект в

ту или иную сторону». В более поздней своей работе те же авторы (1941) пришли к заключению, что «в зависимости от условий жизни организма или его наследственных особенностей возбудимость или лабильность той или иной системы может быть различна», и это, очевидно, определяет характер гликемического эффекта, наблюдающегося при болевом раздражении. Можно думать, что видовые особенности животных также могут определять характер гликемической реакции на такое раздражение.

Для характера изменений гликемии в этом случае несомненное значение имеет состояние тонуса вегетативной нервной системы (И. Р. Бахромеев и Е. И. Айрапетян, 1941). Этот тонус может быть искусственно изменен с помощью фармакологических веществ; в опытах на кошках, наркотизированных уретаном, авторы изменяли его, вводя животным 0,5 мл раствора адреналина или 1 мл раствора инсулина.

В процессе гликолиза образуется из углеводов молочная кислота. Г. В. Дервиз и Е. Ф. Георгиевская (1928) определяли ее содержание в венозной крови ненаркотизированных собак до и после 8-минутного болевого раздражения в хроническом опыте. В контрольных опытах содержание молочной кислоты варьировало в пределах от -41 до $+28\%$ по отношению к средним величинам. После болевого раздражения содержание молочной кислоты всегда возрастало; оно варьировало по отношению к средним контрольным величинам в пределах от 110 до 741%. Авторы полагают, что увеличенное образование молочной кислоты было связано с тетаническими сокращениями раздражаемой лапы и напряжением мышечной системы в связи с попытками животного вырваться при нанесении болевого раздражения.

Как известно, в результате гликолитического распада глюкозы в организме образуется пировиноградная кислота; повышенное ее содержание в крови является показателем нарушения углеводного обмена. Имеющиеся в литературе данные говорят о том, что

при болевом раздражении содержание пировиноградной кислоты в крови изменяется.

Экспериментируя на лошадях, Ф. Я. Беренштейн, К. Г. Голенский, А. П. Герветовский и А. И. Глушко (1954) нашли, что после нанесения животным болевых раздражений (частые уколы в области головы, холки и предплечья, кастрация без обезболивания) содержание пировиноградной кислоты в крови увеличивалось; еще спустя 24 часа после раздражения содержание ее оставалось повышенным.

По данным А. Л. Бернштейна (1951, 1956), у лиц с болями вследствие поражения цереброспинальной нервной системы и у собак после раздражения кожи индукционным током в течение 3—3½ минут содержание пировиноградной кислоты в крови немного повышалось. У одной собаки автору удалось наблюдать повышение содержания этой кислоты и под влиянием условноболевого раздражения.

Е. Т. Цыбакова (1952) показала, что при сильном раздражении бедренного нерва у крыс содержание пировиноградной кислоты в скелетных мышцах и в мышце сердца значительно увеличивалось. Повышение содержания пировиноградной кислоты в крови собак наблюдалось автором при сильном раздражении у них зубов.

Таким образом, несомненно, что под влиянием болевых раздражений обмен углеводов в организме меняется, и в процессе этого изменения участвуют и железы внутренней секреции, и вегетативная нервная система, и высший отдел центральной нервной системы — кора больших полушарий головного мозга.

Жировой и липоидный обмен. Как показали исследования, под влиянием болевого раздражения подвергается изменениям и жировой, и липоидный обмен в организме.

Найс, Лайндсей и Кац (1932), исследуя обменные процессы в организме крыс при болевом раздражении, а также при сильном эмоциональном возбуждении (гнев), отметили значительные по сравнению с исходным уровнем в покое изменения содержания различных продуктов обмена в крови. В частности, содержание холестерина повышалось в среднем на 12,2%.

При нанесении интактным кроликам болевого раздражения индукционным током в течение 3 минут Кац и Найс (Katz и Nice, 1934) в крови, взятой из сердца, обнаружили повышение содержания холестерина в среднем на 21%. У спленэктомированных кроликов изменения были такими же, как и у интактных животных.

В опытах на собаках Р. С. Арутюнян (1953, 1954, 1956) показал, что при раздражении индукционным током кожи бедра животных значительно повышалось содержание холестерина в крови. Так, у одной подопытной собаки содержание холестерина в крови увеличилось в среднем на 60—65 мг%, у другой — на 50—55 мг%. Увеличение содержания холестерина наблюдалось не только при безусловном, но и при условноболевым раздражении. Выработавшийся после 4—5 сочетаний условный рефлекс на звонок угасал, если не подкреплялся в дальнейшем болевым раздражением. Опыты убедительно показали участие коры головного мозга в регуляции обмена холестерина в организме при болевом раздражении.

Изучение содержания ацетоновых тел в крови у людей при болях и у животных при нанесении им болевых раздражений показало, что оно значительно меняется.

Так, Г. Фальберг и Я. Марголин (1935) обнаружили в крови рожениц в период родового акта повышение содержания ацетоновых тел, главным образом В-оксимасляной кислоты. После окончания родового акта и, следовательно, прекращения болей содержание В-оксимасляной кислоты постепенно, через 24—48 часов, возвращалось к норме.

Повышение содержания ацетоновых тел в крови, обнаруженное при наличии болей, привело авторов к предположению, что причиной этого повышенного содержания является именно боль. В связи с этим были поставлены специальные опыты на кошках и собаках. Животным наносились болевые раздражения (фарадизация центрального конца седалищного нерва в течение 15 минут). Было показано (Е. Б. Закржевский и Б. Ф. Фальберг, 1936), что содержание ацетоновых тел в крови, взятой как из бедренной вены или сонной артерии, так и из сосудов внутренних органов

(печеночная вена, воротная вена), уже через 30 минут после раздражения оказывалось увеличенным на 200—300% по сравнению с содержанием их до раздражения.

У хирургических больных П. В. Рыжов (1938, 1940) при наличии болей наблюдал повышение содержания в крови ацетона до 1,6 мг%, а β -оксимасляной кислоты до 12,5 мг%, в то время как при отсутствии болей у тех же лиц содержание этих веществ равнялось соответственно 0,4 и 3,9 мг%. В опытах на собаках автор наблюдал кетонемию при раздражении висцеральных органов (сдавление яичек), раздражение периферических органов (зажатие хвоста клеммами) к кетонемии не приводило. По мнению автора, гиперкетоз, возможно, является результатом угнетения функции печени (висцеро-висцеральный рефлекс), вследствие чего создаются затруднения на пути образования конечных продуктов жирового обмена.

На повышение содержания кетоновых тел в крови во время сильных болей различного происхождения (боли в области сердца, головные боли, боли в органах брюшной полости) указывал неоднократно М. М. Губергриц (1938, 1939, 1941).

А. Я. Фирзон (1940) исследовал кровь, взятую из бедренной вены собак, на содержание преформированного ацетона, ацетона из ацетоуксусной кислоты и ацетона, образующегося из β -оксимасляной кислоты, до и после раздражения (в течение 5—7 минут) кожи задней лапы индукционным током. После болевого раздражения содержание ацетона (всех видов) всегда повышалось и могло быть отмечено еще спустя 10 минут после прекращения раздражения. Местное применение физиотерапевтических факторов (ультрафиолетовая радиация, диатермия, д'арсонвализация) вслед за раздражением приводило к нерезкому снижению содержания ацетона в крови по сравнению с тем, которое наблюдалось при болевом раздражении.

Значительное увеличение содержания ацетона и β -оксимасляной кислоты в крови больных с различными заболеваниями внутренних органов, сопровождающимися болями (язва желудка, холецистит, воспаление седалищного нерва и др.), было отмечено

Н. А. Сулимовской (1945). После прекращения болей содержание кетоновых тел снижалось.

По мнению С. М. Гольдберга и Е. К. Четвериковой (1950), кетонемия у людей при болях (язвенная болезнь, почечная и печеночная колики) зависит не столько от самих болей, сколько от резких колебаний тонуса вегетативной нервной системы.

Белковой обмен. Определяя содержание остаточного азота в венозной крови собак до и после 8-минутного раздражения индукционным током задней лапы ненаркотизированной собаки, Г. В. Девиз (1928) нашел, что после болевого раздражения содержание остаточного азота немного возрастало по сравнению с исходными величинами; в отдельных опытах это увеличение достигало 15%. Однако автор не нашел возможным заключить, что это явление обуславливалось именно болевым раздражением. Он допускал, что оно могло быть вызвано усилением мышечной активности животного при раздражении.

Найс, Лайндсей и Кац (1932) при нанесении болевого раздражения крысам или при эмоциональном возбуждении у них нашли увеличение содержания в крови некоторых продуктов белкового обмена: остаточного азота в среднем — на 16,4%, мочевины — на 18,3%, мочевой кислоты — на 51,1%, общего креатинина — на 10,1%, белкового креатинина — на 25,1%.

У кроликов при нанесении им несильного болевого раздражения фарадическим током содержание тех же продуктов обмена в крови возрастало, по данным Каца и Найса (1934), столь же значительно: остаточного азота в среднем — на 11,5%, мочевины — на 15,1%, мочевой кислоты — на 10,1%, общего креатинина — на 37,1%. Предварительно осуществленная спленэктомия не сказывалась на отмеченном эффекте: после болевого раздражения происходили такие же изменения, как и у интактных животных.

Увеличение содержания остаточного азота в крови наркотизированных кошек при нанесении им болевого раздражения (фарадизация седалищного нерва в течение $\frac{1}{2}$ —1 минуты) нашли Г. А. Медникян и С. А. Щербаков (1936). После удаления надпочечников или перерезки ветвей чревного нерва на одной стороне и перевязки надпочечной вены на другой стороне содержа-

ние остаточного азота при болевом раздражении по-прежнему резко увеличивалось. После удаления щитовидной железы болевое раздражение не вызывало увеличения содержания остаточного азота.

Изучая азотистый баланс у хронических больных с наличием болевого синдрома, Горки (Horky, 1956) нашел, что при сильных болях задержка азота в тканях уменьшается, а в периоды ослабления или исчезновения болей — как самопроизвольного, так и при эффективной анальгезии — увеличивается. При возобновлении болей снова обнаруживается задержка азота. Автор считал, что отмеченные им факты доказывают участие центральной нервной системы в регуляции азотистого обмена в организме.

Об увеличении содержания белка в крови поросят и кроликов при болевом раздражении сообщили А. С. Брутян, М. С. Григорян и Г. А. Яралова (1959). Это увеличение происходило за счет альбуминовой и β -глобулиновой фракции. На фоне лучевого поражения (облучение лучами Рентгена) болевое раздражение вызывало меньшее повышение содержания тех же белковых фракций в крови.

Минеральный обмен. Много работ было посвящено изучению изменений минерального обмена при болевых раздражениях.

А. М. Блинова и Н. А. Мессинева (1928) после болевого раздражения лапы интактной собаки сильным индукционным током в течение 8 минут (с интервалами) не нашли изменений содержания в крови хлоридов, калия и натрия; в содержании же кальция отмечались незакономерные изменения.

Однако И. Р. Бахромеев (1932а) в опытах на наркотизированных эфиром или трахеотомированных кошках при сильном раздражении индукционным током центрального конца седалищного нерва наблюдал повышение содержания в крови как калия, так и кальция, длившееся 15—20 минут после раздражения.

Между прочим, еще ранее С. А. Щербаков, В. Р. Дмитриев и А. В. Кибяков (1927, 1928) в опытах на кошках обнаружили при болевом раздражении резкое понижение содержания кальция в крови в тех случаях, когда исходное его содержание было высоким, и повышение — когда оно было низким.

И. Р. Бахромеев и Л. Н. Павлова (1935) исследовали содержание кальция в крови и в мышечной ткани наркотизированных кошек и нашли, что при нанесении кратковременного (в течение 1—1½ минуты) болевого раздражения содержание общего и ионизированного кальция, а также калия в крови повышалось, а в мышечной ткани снижалось; в связи с этим авторы сочли возможным говорить о перераспределении калия и кальция в крови и мышцах.

Исследованиями, проведенными в лаборатории, руководимой Г. Х. Бунатыном (1957), было показано, что содержание кальция в крови повышалось как при болевом, так и при условноболевым раздражении.

По данным А. А. Миттельштедт (1928б), при болевом раздражении содержание фосфора в цельной крови ненаркотизированных собак не претерпевало каких-либо закономерных изменений: в одних случаях его количество снижалось, в других возрастало; чаще же содержание фосфора, растворимого в кислотах, не изменялось.

Найс, Лайндсей и Кац (1932) отметили при болевом раздражении резкое по сравнению с исходным уменьшение (в среднем на 22,2%) содержания неорганического фосфора в крови крыс.

З. С. Черкезян (1956) вводила крысам радиоактивный фосфор (P^{32}) в кровь в виде $NaHPO_4$ и через 4 и 28 часов определяла его содержание в различных органах тела. В ряде опытов животным наносились болевые раздражения. Выяснилось, что через 4 часа после болевого раздражения поглощение радиоактивного фосфора тканями возрастало. Только в почках оказывалось меньше P^{32} . Через 48 часов его содержание уменьшалось в печени, почках, селезенке и костях, но еще оказывалось повышенным в мышцах и мозгу. Таким образом, перераспределение радиоактивного фосфора в организме под влиянием болевого раздражения происходило и после прекращения раздражения.

Как показала З. С. Черкезян позднее (1957), у собак под влиянием болевого раздражения выделение с мочой введенного в кровь радиоактивного фосфора понижалось.

То, что при болевых раздражениях изменяется обмен фосфора в организме и происходит значительное

поглощение его различными органами, привело автора к заключению о большом значении фосфора в обеспечении защитных реакций организма, отчетливо проявляющихся при действии на животных факторов, вызывающих боль.

Е. Б. Закржевский, Л. М. Кульберг и Р. И. Лирцман (1937) в опытах на ненаркотизированных кошках и собаках при раздражении у них центрального отрезка седалищного нерва находили увеличение содержания меди в крови и объясняли это миграцией меди из депо, каковым, по-видимому, является печень. Специальные исследования показали, что, действительно, с увеличением содержания меди в крови уменьшается содержание ее в печени.

При исследовании жидкости, взятой из кантаридиновых пузырей на разных участках тела у людей, страдавших локальными гиперальгиями и гиперестезиями, оказалось, что содержание меди в жидкости пузырей на нормальных участках кожи меньше, чем на гиперальгических и гиперестезических участках (М. М. Губергриц, 1941).

Б. М. Гехт, Н. И. Гращенков и Г. Н. Кассиль (1960) указывали на то, что повышение содержания меди в крови наблюдается при повышении тонуса симпатической нервной системы у здоровых людей; у лиц с поражениями диэнцефальной области возбуждение симпатической нервной системы сопровождается понижением содержания меди.

Обмен витаминов. Относительно обмена витаминов при болевых раздражениях данных в литературе чрезвычайно мало.

Так, Г. Х. Бунатян, Ю. А. Кечек и Г. В. Матинян (1951) нашли, что при одноминутном раздражении индукционным током кожи лапы собаки выделение с мочой аскорбиновой кислоты усиливалось независимо от ее содержания в крови. В связи с этим авторы обратили внимание на то, что при болевых раздражениях (а также при сильных эмоциях) потребность организма в аскорбиновой кислоте возрастает.

О том, что при болевом раздражении содержание аскорбиновой кислоты в крови уменьшается, говорят исследования, проведенные на лошадях Ф. Я. Беренштейном, К. Г. Голенским, А. П. Герветовским и

А. И. Глушко (1954). Падение содержания аскорбиновой кислоты после кратковременного болевого раздражения происходило постепенно, достигая максимума через 1 час после раздражения; спустя 24 часа содержание аскорбиновой кислоты в крови оказывалось нормальным.

В настоящее время хорошо известно, что введение витамина В₁ при болях вызывает значительный терапевтический эффект. В связи с этим приобретает большой интерес вопрос об изменениях содержания этого витамина в организме при болевых раздражениях.

Исследования С. Я. Капланского, С. И. Капланской и Ф. А. Свердловой (1947), проведенные в первые годы Великой Отечественной войны у раненых, получивших повреждения периферических нервных стволов и страдавших хроническим посттравматическим невритом, выявили сдвиги в азотистом обмене и одновременно эндогенный гиповитаминоз В₁. Дача массивных доз витамина В₁ приводила как к уменьшению болей, так и к уменьшению отмеченных нарушений обмена.

Исходя из данных С. Я. Капланского и его сотрудников, А. Е. Браунштейн с сотрудниками (А. Е. Браунштейн, 1943) поставили опыты на крысах, у которых ежедневно раздражали (в течение 10—15 минут) фарадическим током седалищный нерв. После 3—4 сеансов болевого раздражения у животных были отмечены метаболические сдвиги, подобные тем, которые наблюдали упомянутые выше авторы у раненых с травматическими поражениями нервной системы. Предварительная дача подопытным животным по 100—150 мг витамина В₁ в день предотвращала наступление сдвигов азотистого обмена. В связи с приведенными результатами А. Е. Браунштейну представилось наиболее вероятным, что наличие болевых явлений, вызванных болезненным поражением нерва у раненых (С. Я. Капланский, С. И. Капланская и Ф. А. Свердлова, 1947) или фарадизацией седалищного нерва, имеет следствием усиленное израсходование витамина В₁ в организме. Создающийся в этих случаях гиповитаминоз В₁ вызывает дальнейшее ухудшение функционального и трофического состояния нервных элементов. Поэтому дача массивных доз этого витамина играет благоприятную роль при боли.

А. Л. Бернштейн (1951) нашел, что у больных с болевым синдромом вследствие поражения цереброспинальной нервной системы выделение витамина В₁ с мочой не изменялось по сравнению с нормой, в то время как при болях на почве поражения симпатической нервной системы (шейный ганглионит, мигрень, каузалгия) выделение витамина В₁ с мочой резко уменьшалось.

Результаты исследований А. Л. Бернштейна остаются для нас не совсем ясными, так как терапевтический эффект от введения витамина В₁ лишается в этом случае теоретического обоснования.

На возможность подавления изменений обмена у крыс при болевых раздражениях дачей больших доз витамина В₁ указали Э. Гутманн и З. Водичка (1953). Однако в тех случаях, когда болевые раздражения были продолжительными, авторы не смогли отметить предотвращение метаболических сдвигов, наступавших в результате этих раздражений.

Данных, свидетельствовавших об изменениях обмена других витаминов при болевых раздражениях, мы в литературе не встретили.

Обмен веществ в мозгу. Обмен веществ в мозгу, несмотря на значительный интерес этого вопроса, изучался небольшим числом исследователей.

Так, Г. Н. Кассиль и Т. Г. Плотицына (1936) раздражали у животных индукционным током седалищный или бедренный нервы и нашли, что при этом содержание сахара в оттекавшей от мозга крови было меньше, чем в притекавшей; содержание неорганического фосфора в оттекавшей крови было, напротив, больше, чем в притекавшей. Что же касается калия и кальция, то их содержание в оттекавшей крови настолько варьировало, что говорить об определенной направленности изменений оказалось невозможным.

Путем исследования оттекавшей от мозга через продольный мозговой синус крови и сравнения ее с артериальной кровью, следовательно, по артерио-венозной разнице Н. Н. Блохин (1951) судил о биохимических процессах, происходивших в мозгу при болевом и условноболевым раздражении. В качестве безусловного раздражителя применялось одномоментное раздражение пятки задней лапы собаки сильным электрическим

током. Индифферентным, а в дальнейшем условным раздражителем являлся свисток. Опыты показали, что при безусловном и условно-болевым раздражении обмен веществ в мозгу изменялся, обнаруживалось повышение окислительных процессов в головном мозгу. Содержание сахара в артериальной крови в первые минуты после болевого раздражения заметно повышалось, а в венозной крови повышалось незначительно. Отдача молочной кислоты мозгом немного задерживалась. Содержание ортофосфата понижалось и в артериальной, и в венозной крови, однако отмечалась некоторая задержка отдачи неорганического фосфора мозгом; через 10 минут после прекращения раздражения задержанный фосфор поступал из мозга в кровь. Аналогичным образом изменялся обмен веществ в мозгу и при условно-болевым раздражении. Исследования автора позволили обнаружить некоторые закономерности в отношении продолжительности биохимических сдвигов в мозгу у собак различного типа нервной системы при болевых раздражениях. У собак сильного типа нервной системы уровень обменных процессов возвращался к исходному уже через 10—20 минут, в то время как у собак слабого типа биохимические сдвиги не достигали исходного уровня и спустя 20 минут.

И. Д. Бакулин (1954) раздражал у кошек и крыс седалищный нерв в течение 4—6—12—24 часов механически (сдавливанием медной проволокой) или химически (наложением кристалла хлористого натрия или карболовой кислоты). По истечении заданного срока животных декапитировали и брали для анализа кусочки мозгового вещества. Выяснилось, что при болевом раздражении содержание воды в мозгу увеличивалось на стороне, противоположной раздражаемой, на 1—3%. Содержание азота вначале увеличивалось, а затем уменьшалось, больше на стороне, противоположной той, которая раздражалась. Таким образом, изменение обменных процессов в мозгу при болевых раздражениях является несомненным.

Основной обмен. Экспериментируя на трахеотомизованном кролике (искусственное дыхание) и нанося на его кожу горчичное тесто, следовательно, производя болевое раздражение кожи, Паальцов (Paalzow, 1871) наблюдал повышение потребления кислорода и выде-

ления углекислоты. При постановке опытов автором принимались меры, чтобы не охладить кролика и тем самым не повысить у него уровня обменных процессов.

Изучая с помощью респирометра Крога основной обмен у 3 человек, Лэндис (Landis, 1925) отметил, что сильное раздражение кожи индукционным током приводило к повышению основного обмена на 6—17 и даже 37%. Это повышение, по мнению автора, может быть обусловлено частично усилением при болевом раздражении мышечной активности, частично же сосудистыми изменениями.

По данным того же автора, при нанесении болевых раздражений крысам (раздавливание кончика хвоста) у них отмечалось значительное повышение дыхательного коэффициента. Во всех опытах, когда крысам предварительно давался гексенал и животные находились в состоянии глубокого наркоза, повышения дыхательного коэффициента при болевом раздражении не наблюдалось.

О том, что в механизме повышения основного обмена под влиянием болевых раздражений участвует кора больших полушарий мозга, говорят исследования Грэйфа и Майера (Grafe a. Mayer, 1923). Авторы наблюдали повышение основного обмена на 5—25% при внушении людям боли в гипнозе.

Результаты исследований основного обмена при болевых раздражениях у животных и людей свидетельствуют, таким образом, о стимулирующем их влиянии. Желательно более детальное исследование механизма отмеченных изменений.

Активность каталазы. Среди ферментных систем организма существенное значение имеет каталаза, принимающая участие в процессах биологического окисления. Изменение окислительных процессов при болевых раздражениях заставляло ожидать, что содержание и активность каталазы в крови при таких раздражениях может оказаться измененной.

Исследуя содержание каталазы в крови, взятой из мякоти пальца (у человека) или артерии уха (у кролика), С. Д. Балаховский и В. Д. Турбаба (1928) обнаруживали при повторных определениях значительные ее колебания. Эти колебания оказывались более значительными в тех случаях, когда животным при взятии

крови наносились болевые раздражения. В связи с получаемыми результатами авторы высказали предположение, что болевые раздражения в некоторой степени увеличивают активность каталазы.

Раздражая сильным переменным электрическим током (от городской сети, сниженным до 25—30 вольт) кожу бедра кроликов в течение 1—2 минут и исследуя активность каталазы в крови, взятой из уха, Р. К. Арутюнян (1954) нашла, что после болевого раздражения активность каталазы снижалась на 20—40%, возвращаясь к исходному уровню через 40—60 минут.

Остается неясным, чем объясняются расхождения результатов опытов указанных авторов, возможно, различиями в силе и продолжительности наносившихся болевых раздражений.

Исследования динамики каталазы при длительных (хронических) болевых раздражениях были осуществлены в нашей лаборатории В. В. Кравцовым (1956, 1957в, 1961) в опытах на кроликах. Во всех случаях автором отмечалось повышение активности каталазы по сравнению с исходными значениями.

Несомненно, вопрос об активности каталазы при различных по силе и продолжительности болевых раздражениях требует еще дальнейшего исследования.

Приведенные в настоящем разделе данные убедительно говорят о том, что под влиянием болевых раздражений в организме животных и человека изменяются процессы обмена веществ, причем эти изменения обнаруживаются при исследовании всех видов обмена. Отмеченные изменения обмена обуславливались, как правило, кратковременными болевыми раздражениями; значительный интерес, по нашему убеждению, должны были бы представить исследования изменений обмена при длительных (хронических) болевых раздражениях, — таких работ мы не встретили. Несомненно, проведение подобных исследований должно явиться первоочередной задачей.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ТЕПЛООБМЕН

Существует много исследований влияния болевых раздражений на теплообмен у животных и человека.

Изменения температуры у животных в прямой кишке. В начале 60-х годов прошлого столетия А. Н. Хорват, раздражая у кроликов чувствительные нервы, наблюдал у них снижение температуры в прямой кишке. Отмечавшееся снижение температуры автор пытался объяснить как тем, что животные во время опыта были крепко привязаны и, следовательно, обездвижены, так и тем, что термометр при длительном пребывании в кишке постепенно все менее тесно прилегал к ее стенке (вследствие расслабления сфинктера) и показывал поэтому более низкую температуру. Позднее автор (1865) нашел, что при перевязке у кроликов лапки или ушей до появления боли температура в прямой кишке также снижалась; за полчаса снижение достигало $0,5^{\circ}$.

Снижение температуры в прямой кишке при болевом раздражении обнаружил вслед за тем Мантегацца (1866) в опытах на необездвиженных кроликах и курах. Автор нашел, что температура при нанесении болевого раздражения начинала снижаться сразу и достигала самого низкого уровня через 10—20 минут после прекращения раздражения (у кроликов температура снижалась в среднем на $1,25^{\circ}$, а у кур — на $1,37^{\circ}$). Автор полагал, что снижение было бы еще бóльшим, если бы животные были предварительно обездвижены.

Продолжая начатые ранее исследования, А. Н. Хорват (1870) опроверг свои прежние предположения, показав прежде всего, что при длительном (до 3 часов) нахождении термометра в прямой кишке температура без нанесения болевого раздражения снижалась не более чем на $0,1^{\circ}$. Автор опроверг и второе свое предпо-

ложение: у привязанного, но не подвергавшегося болевому раздражению кролика температура в прямой кишке заметно не снижалась. Раздражение же чувствительных нервов у того же кролика всегда приводило к падению температуры примерно на 2° . Таким образом, снижение температуры обуславливалось не добавочными факторами, на которые ранее указывал автор, а самим болевым раздражением.

Ригель и Иолли (1871) нашли, однако, что при прочном фиксировании кролика и введении ему хлоралгидрата, а также воды (контроль) температура в прямой кишке снижалась без всякого добавочного воздействия. Само же болевое раздражение без обездвижения не отражалось на ректальной температуре (Ригель, 1872).

Напротив, А. П. Волкенштейн (1876а, 1876б) при раздражении кожи белых кроликов электрическим током (моксою) отметил повышение температуры в прямой кишке животных. То же имело место и при раздражении кожи кроликов кротоновым маслом или йодной настойкой.

Экспериментируя на кроликах, А. Фейнберг (1876) отметил, что при слабых раздражениях чувствительных нервов температура в прямой кишке или оставалась неизменной, или незначительно снижалась, при раздражении средней силы снижалась иногда на несколько градусов, при очень сильных раздражениях резко падала.

У непривязанного кролика при сильном болевом раздражении (сдавливание тестикул) П. Н. Веселкин, И. С. Линденбаум, М. Е. Депп и Х. Тагибеков (1936) нашли понижение температуры в прямой кишке животного. При этом наблюдалось и общее угнетение кролика. Видимо, авторы в этих опытах имели дело с явлениями, близкими к шоку.

Раздражая кожу голени собак сильным индукционным током в течение 30 секунд, Н. В. Волкова и А. М. Калиничева (1958) наблюдали повышение температуры в прямой кишке (на $0,5^{\circ}$, не более); это повышение сохранялось в продолжение 2 часов. Болевые раздражения, наносившиеся животным, получившим перед этим хлоралгидрат ($0,4$ г/кг), не вызывали такого повышения температуры, что, по мнению авто-

ров, свидетельствовало, что кора головного мозга участвует в осуществлении этого феномена.

Возможно, что противоположные результаты приведенных исследований (то повышение, то понижение температуры) обуславливались различиями в силе и продолжительности наносившихся раздражений.

Изменения температуры у животных в поллой вене. Гейденгайн (1870) раздражал у кураризированных собак седалищные нервы и обнаружил при этом снижение температуры в нижней поллой вене животных.

В опытах Ригеля (1871) температура в нижней поллой вене кураризированной собаки при таком же раздражении, наоборот, слегка повышалась (на $0,8^{\circ}$), а при раздражении кожи — снижалась (на $0,2^{\circ}$). Данные Гейденгайна не были, таким образом, подтверждены Ригелем. В опытах, проведенных совместно с Ландау. Гейденгайн (1872) подтвердил свои прежние данные. Он нашел, что температура в поллой вене, медленно снижавшаяся под влиянием кураре, при нанесении болевого раздражения начинала падать быстро, и, следовательно, снижение температуры в этом случае нельзя было приписать одному лишь обездвиживающему действию кураре.

Изменения температуры в исследованиях на людях. Раздражая горчичиками или индукционным током кожу человека, Якобсон (Jacobson, 1872) не только не наблюдал при этом снижения температуры в подмышечной впадине и в прямой кишке, но видел иногда, наоборот, незначительное ее повышение. Это повышение вызывалось не только болевым раздражением, но и одним лишь прикладыванием электродов к коже. Иными словами, было обнаружено условнорефлекторное повышение температуры.

С. С. Истаманов (1885б), проводя исследования на людях, раздражал различные участки кожи корнцангом или булавками и наблюдал при этом незначительное (на $0,4^{\circ}$) повышение температуры кожи, измеряемой специальным термоэлектрическим прибором. Автор заключил, что всякое болевое раздражение, откуда бы оно ни исходило, всегда приводит к повышению температуры кожи.

Наблюдения М. Лунца (1877) на людях показали, что при болевом раздражении (горчичиками) темпе-

ратура нераздражаемых участков кожи или не изменялась, или изменялась незначительно.

По данным Рерига (1873а, 1876), сильные болевые раздражения кожи у человека приводили к значительному снижению температуры тела, в то время как слабые вели к ее повышению; при раздражениях умеренной силы температура вначале незначительно повышалась, а затем снижалась.

Измеряя температуру мозга у женщин, которым производилась трепанация черепа, с помощью термометра, вводившегося между твердой мозговой оболочкой и черепом или под мозговую оболочку, Моссо (1883) нашел, что при болевом раздражении температура мозга у больных снижалась; у тех же лиц во влагалище температура значительно повышалась.

Выше мы уже указывали, что одной из причин различия результатов при болевом раздражении — в опытах одних авторов повышение, в опытах других понижение температуры — являлась различная сила наносившихся раздражений. Надо думать, что известную роль играло и то, что одни авторы экспериментировали на обездвиженных животных, другие на необездвиженных животных и людях. У необездвиженных животных (и людей) болевое раздражение приводило обычно к усилению мышечной активности, что создавало условия для повышения теплопроизводства в организме. Вместе с тем благодаря расширению сосудов на периферии тела создавались условия для усиления теплоотдачи. У обездвиженных животных важнейший источник теплопроизводства — мышечная деятельность — оказывался выключенным, вследствие чего теплоотдача могла превалировать над теплопродукцией. Кроме того, при болевых раздражениях могло иметь место перераспределение крови, что при измерениях температуры в разных областях тела могло привести к различным результатам. Имело, вероятно, значение и то, на какой (раздражаемой или нет) стороне производилось измерение температуры. Так, Эдгрэн (Edgren, 1880) подметил, что при раздражении центрального конца тыльного нерва стопы кролика температура кожи противоположной конечности быстро сни-

жалась (на $0,5-1,3^{\circ}$), а температура раздражаемой конечности значительно повышалась (на 3°). Вероятно, все указанное выше и обуславливало в конце концов те различия температурной реакции организма на болевое раздражение, которые обнаруживались в опытах различных авторов.

Потоотделение. Усиление теплопроизводства в организме в связи с повышением обмена веществ при болевых раздражениях приводит к рефлекторному возбуждению регуляторных механизмов, обеспечивающих сохранение постоянной температуры тела. У человека и частично у некоторых млекопитающих животных одним из способов теплоотдачи является потоотделение. Усиленное потоотделение способствует отчасти увеличению выделения из организма продуктов обмена веществ, усиливающегося при болевых раздражениях.

Нет сомнения, что усиление потоотделения при болевом раздражении должно было быть замечено уже давно, однако описано это явление было сравнительно недавно.

Так, в своих клинических лекциях С. П. Боткин (1867) обратил внимание на то, что иногда у больных при кишечных коликах или при маточных схватках наблюдается потливость, причем даже тогда, когда у больного нет еще ощущения боли. Таким образом, С. П. Боткиным подчеркивался рефлекторный, произвольный характер потоотделения при болевых раздражениях.

Позднее явление потоотделения при боли было описано Чарлзом Дарвином (1872). «Если человек, — писал он, — сильно страдает от боли, пот часто каплями катится по лицу его, и меня уверял один ветеринар, что он часто замечал капли пота, падающие с брюха и скатывающиеся по внутренней стороне бедер у лошадей и на теле рогатого скота в случаях сильного страдания». Хотя Дарвин в последнем случае ссылается на наблюдение другого лица, но обилие потовых желез в коже лошадей и рогатого скота и такая же, как у человека, иннервация этих желез делает вполне правдоподобным приведенное наблюдение.

Что же касается экспериментальных исследований влияния болевых раздражений на потоотделение, то они единичны.

У котят с удаленными полушариями головного мозга и перерезанным между VIII и IX грудными позвонками спинным мозгом Люхзингер (Luchsinger, 1877) наблюдал потоотделение на подушечках лапок при раздражении центральных отрезков чувствительных нервов (седалищного на противоположной стороне и большеберцового и малоберцового на одноименной стороне).

Вслед за тем Адамкевич (Adamkiewicz A., 1878), перерезая спинной мозг у кошек между грудным и поясничным отделами и раздражая индукционным током центральный конец седалищного нерва, отметил на подушечках лапки противоположной стороны появление капелек пота. То же наблюдалось и при раздражении центрального конца плечевого сплетения. Таким образом, потоотделение при болевых раздражениях осуществлялось, как следует из опытов Лухзингера и Адамкевича, и при удалении высших отделов головного мозга и при разобщении спинномозговых центров с головным мозгом.

Разбирая вопрос о механизме возбуждения потоотделения, И. Р. Тарханов (1895) писал, что «все потоотделительные центры, заложенные в продолговатом и спинном мозгу, легко приводятся в возбуждение рефлекторным путем через раздражения или чувствующей поверхности кожи, или связанных с нею прямо нервных стволов». Вместе с тем И. Р. Тарханов обратил внимание и на то, что «потоотделение может возбуждаться и, помимо чувствующих нервов, психическими возбуждениями», т. е. при участии коры больших полушарий головного мозга.

Более детальных исследований феномена потоотделения при болевых раздражениях мы в литературе не встретили.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА МОЧЕОТДЕЛЕНИЕ

Еще $\frac{3}{4}$ века назад И. Р. Тарханов (1884) писал, что «систематической разработки вопроса о влиянии различных психических состояний на мочеотделение... к сожалению, не существует».

С тех пор, однако, добыто огромное количество фактов, позволяющих ясно представить характер этого влияния и в значительной мере разобраться в механизмах изменений образования мочи при болевых раздражениях.

То, что болевые раздражения вызывают изменения деятельности почек, было впервые, насколько нам известно, установлено в экспериментах на животных Клодом Бернаром (1859). Ему же удалось наблюдать задержку мочеотделения у человека при эмоциональном возбуждении и боли.

Вслед за тем были поставлены специальные опыты Броун-Секаром (Brown-Sequard, 1860, 1872) и тоже обнаружены изменения деятельности почек при нанесении болевых раздражений. Броун-Секар вставлял животным канюлю в один из мочеточников и измерял количество мочи, отделявшейся за определенный отрезок времени до и во время болевого раздражения. При болевом раздражении брюшины (щипком) в зоне, иннервируемой первой парой поясничных нервов, мочеотделение тотчас же или останавливалось, или, по крайней мере, резко замедлялось. Так как этот феномен наблюдался и в том случае, когда спинной мозг был отделен от продолговатого поперечным разрезом, автор объяснял его местным рефлексом, осуществляемым при участии головного мозга.

По мнению Пикара (Picard, 1879), сильная боль может вызвать более или менее полную задержку мочеотделения, причем механизм этого явления, как ука-

зывает автор, «несомненно заключается в подчеркнутой активности сосудосуживающих нервов».

Годом позже Югеннар (Hugonnard, 1880) обнаружил, что при различной силе болевого раздражения мочеотделение изменялось различно. Так, при слабом механическом или электрическом раздражении центрального конца седалищного нерва у собак наблюдалось усиление мочеотделения; сильное раздражение (перевязка нерва, действие сильного электрического тока) вызывало остановку отделения мочи.

Задержку мочеотделения при сильном раздражении центрального конца седалищного нерва отметили также Конгейм и Рой (Cohnheim u. Roy, 1883). Они наблюдали при этом резкое сокращение объема почки (на 12%), что, видимо, говорило об уменьшении ее кровоснабжения.

Об угнетении мочеотделения при болевом раздражении свидетельствовали и опыты А. И. Карпинского (1901, 1904).

Изучая на неанестезированных собаках влияние экстрактов из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки на диурез, Коу (Cow, 1914a) заметил, что мочегонное действие этих веществ может маскироваться рефлексом угнетающего характера, связанными с условиями самого опыта, в сущности с наличием болевых раздражений.

Удаляя у собак в остром опыте надпочечник на одной стороне и перфузируя через аорту дефибрированную кровь, Коу (1914b) наблюдал при раздражении чувствительных нервов резкую анурию на той стороне, на которой был сохранен надпочечник. Учитывая наличие коллатеральных связей надпочечных сосудов с сосудами почки, он сделал вывод о регуляции почечной деятельности со стороны одноименного надпочечника с помощью адреналина, выделяемого непосредственно в сосуды почки.

Эта работа Коу явилась отправным пунктом для ряда исследований, проведенных под руководством Л. А. Орбели и внесших ясность в вопрос о механизме так называемой рефлекторной анурии, наблюдающейся при нанесении животному болевого раздражения.

Так, З. М. Кисель (1924) в хроническом опыте на собаках с отдельно выведенными наружу отверстия-

ми мочеточников (по Орбели) обнаружила задержку мочеотделения (анурию) при раздражении кожи индукционным током. Анурия наблюдалась не только при безусловно-, но и при условнорефлекторном (треск индуктория) раздражении. Удаление одного надпочечника не отражалось на характере и величине наблюдавшегося эффекта.

Л. Г. Лейбсон (1924) проводил исследования на собаке, у которой после длительного сравнения функции обеих почек перевязывалась с одной стороны поясничная вена, чтобы усилить поступление адреналина в почку одноименной стороны. При болевом раздражении кожи наблюдалась рефлекторная анурия, но как до, так и после перевязки вены она была одинаковой на обеих сторонах. Поэтому автор заключил, что надпочечники не являются непосредственными регуляторами мочеотделения из одноименной почки у собаки.

Позднее Л. Г. Лейбсон (1926) обнаружил, что анурия, наступавшая при раздражении задних лап собаки сильным индукционным током, оказывалась более выраженной на стороне с перерезанным чревным нервом, что, по мнению автора, не давало возможности объяснить рефлекторную анурию рефлексом на чревный нерв, так как почка, лишенная влияния со стороны этого нерва, оказывалась более чувствительной к нарушениям в организме, возникающим при болевом раздражении.

В своей последующей работе Л. Г. Лейбсон (1927) смог подтвердить наблюдение З. М. Кисель о возможности получения условнорефлекторной анурии при действии на животное тех компонентов болевого опыта, которые сами по себе тормозящего действия на диурез не оказывали.

Возможность получения условнорефлекторной анурии была впоследствии подтверждена Теобальдом (Theobald, 1934) и В. Л. Балакшиной (1936).

А. Г. Гинецинский и Л. Г. Лейбсон (1928, 1929) у наркотизированных морфином и эфирно-хлороформной смесью собак исследовали влияния раздражения седалищного нерва фарадическим током на диурез в условиях: а) частичной денервации одной из почек (перерезка большого и малого чревных нервов, иссечение одноименного симпатического ствола); б) полной де-

нервации одной из почек (перерезка всех нервных веточек в воротах почки); в) выключения обоих надпочечников (экстирпация их или перевязка обеих люмбальных вен по обе стороны от надпочечников). Во всех этих случаях авторы получали временную задержку мочеотделения. Это дало им возможность заключить, что рефлекторную анурию нельзя целиком сводить ни к рефлексу на почки, ни к рефлексу на надпочечники. По мнению авторов, задержка мочеотделения при раздражении седалищного нерва обуславливалась наряду с указанными двумя факторами или поступлением в кровь гормона, влияющего на деятельность самой почки, или рефлекторным изменением водного обмена тканей непосредственно под влиянием нервной системы, или комбинацией всех указанных механизмов.

Торможение диуреза при болевом раздражении после полной денервации почек и сохранения лишь гуморальной связи их с организмом подтвердили позднее Теобальд и Верни (Theobald a. Verney, 1935): в хронических опытах на собаках с выведенными наружу отверстиями мочеточников. При болевом раздражении (вкалывание иглы в четвертое межлюмбарное пространство) мочеотделение тормозилось; торможение проходило через 5—20 минут после прекращения раздражения. Это торможение имело место и после полной денервации почек. Обсуждая вопрос о том, какие гуморально действующие агенты обуславливают торможение диуреза после указанной операции, авторы сочли, что это — не адреналин, а, по-видимому, продукты, вырабатываемые гипофизом.

В опытах Н. И. Михельсон (1930), проведенных на собаках с выведенными наружу отверстиями мочеточников и перерезанным в грудном отделе (на уровне X, III или I грудного сегмента) спинным мозгом, раздражение передних лап индукционным током вело к торможению мочеотделения; раздражение задней лапы оставалось неэффективным. Эти опыты показали, что для получения рефлекторной анурии обязательна непрерывность центростремительного пути рефлекса и необязательно наличие образований, иннервируемых из отделов спинного мозга ниже I грудного сегмента, а также симпатических путей к почке и надпочечнику.

Сопоставляя результаты опытов с болевым раздражением кожи и внутривенным введением питуитрина, А. А. Данилов (1934, 1937б) нашел, что химические изменения мочи и крови в обеих сериях опытов одинаковы. Это дало возможность автору высказать предположение, что одной из причин анурии при болевом раздражении является повышение секреции питуитрина гипофизом. Как мы уже указывали, годом позже такое же предположение было высказано Теобальдом и Верни.

Продолжая свои исследования, Н. И. Михельсон (1935) показала, что перерезка обоих блуждающих нервов под диафрагмой или на шее не устраняла наступления анурии при болевом раздражении, несмотря на выключение нервных импульсов к легким, печени, поджелудочной железе и другим органам брюшной полости. Равным образом не устраняло наступление ее и удаление нижних шейных симпатических узлов или перерезка шейных симпатических нервов, иными словами, выключение эфферентных симпатических путей от спинного мозга к органам головы. Эти опыты привели Н. И. Михельсон, как и предыдущих авторов, к предположению об участии гипофиза в анурической реакции почек на болевое раздражение.

Дальнейшие опыты показали (Н. И. Михельсон, 1938), что при сильном болевом раздражении передних лап у собаки анурия наблюдается не только у интактных или оперированных указанным выше образом животных, но и у животных с предварительно удаленным гипофизом. Следовательно, в осуществлении анурической реакции при болевом раздражении принимают участие не только гормоны гипофиза, но и какие-то иные факторы, действующие гуморально. Возможно, что какое-то участие в антидиуретическом влиянии болевого раздражения принимает участие ацетилхолин, но, видимо, только тогда, когда его концентрация оказывается значительной (Н. И. Михельсон и Л. А. Орбели, 1937). «Ацетилхолин (если он и появляется в крови при болевом раздражении) не принадлежит существенной роли в ряду механизмов, обуславливающих наступление анурии», — заключают Н. А. Галицкая и Н. И. Михельсон (1937).

Н. А. Галицкая (1938) исследовала в хроническом

опыте на собаках влияние на диурез болевого раздражения, а также введения в кровь питуитрина и адреналина (врозь и вместе). Кратковременное болевое раздражение кожи индукционным током (в течение 30 секунд) вызывало анурию, длившуюся 5—15 минут, после чего еще около получаса отмечалась олигурия. Введение в яремную вену раствора адреналина (0,2—0,25 мг) вызывало незначительную и быстропроходящую олигурию. Значительная, но также непродолжительная олигурия наблюдалась при внутривенном введении питуитрина (0,6—1 мл). При совместном введении адреналина и питуитрина торможение диуреза оказывалось более отчетливым и продолжительным, чем при раздельном введении тех же веществ, но все же слабее, чем при болевом раздражении. Качественная сторона реакции почек на болевое раздражение и на введение указанных веществ во всех этих случаях оказывалась сходной (увеличение концентрации хлоридов и креатинина).

По мнению автора, гормоны гипофиза и адреналин, несомненно, принимают участие в осуществлении рефлекторной анурии при болевом раздражении, но эта сложная реакция осуществляется, по-видимому, не только при совокупном влиянии этих гормонов, но и при участии, вероятно, других факторов.

В более поздней работе Н. А. Галицкая (1941) нашла, что почки лягушек реагируют на болевое раздражение подобно почкам теплокровных животных. После гипофизэктомии у лягушек наблюдается двоякая реакция почек на болевое раздражение: анурия и полиурия. Механизмы такой двоякой реакции автором не объяснены.

М. Г. Дурмишьян и Я. А. Эголинский (1938) не получали анурии при болевом раздражении у глубоконаркоотизированных (хлоралозой) собак, в то время как при поверхностном ингаляционном наркозе анурия была выражена отчетливо. Авторы заключили отсюда, что для осуществления рефлекторной анурии необходимо сохранение ноцицептивной функции коры головного мозга, и высказали предположение, что в механизме рефлекторной анурии существенная роль принадлежит экстраренальным факторам, в частности гипофизу, гормоны которого усиленно образуются при

возбуждении высших нервных центров болевыми раздражениями.

И. В. Введенская, Р. О. Барсегян, Д. И. Ханутина, Я. М. Прессман, Ф. М. Шитов и Э. А. Асратян (1938), экспериментируя на собаках с выведенными наружу мочеточниками (по Орбели), наносили животным сильные болевые раздражения и отмечали при этом появление анурии, большей на стороне раздражения. После односторонней десимпатизации на стороне раздражения реакция на слабое болевое раздражение вовсе отсутствовала, на сильное же раздражение реакция оказалась ничтожной. Таким образом была доказана роль симпатической иннервации в осуществлении реакции почек на болевое раздражение.

Неодинаковую реакцию почек на одностороннее болевое раздражение отметили также Г. Х. Бунатян и А. С. Оганесян (1953). Они ставили опыты на собаках, оперированных так же, как и в опытах предыдущих авторов. Они наносили им болевые раздражения на кожу правой задней конечности и на основе этого раздражения вырабатывали условный рефлекс на звонок. За 30 минут до начала опыта осуществляли водную (с молоком) нагрузку (250 мл). На фоне нормального мочеотделения производили болевое раздражение. При этом наблюдалось уменьшение мочеотделения из обеих почек, но на стороне раздражения олигурия была выражена отчетливее. Такая же асимметрическая реакция отмечалась и при условноболевым раздражением. После денервации одной почки на болевое раздражение сильнее реагировала почка, сохранившая эфферентную иннервацию. В связи с полученными результатами авторы сочли возможным подчеркнуть значение нервного фактора в регуляции мочеотделения при болевом раздражении. Что же касается характера изменений почечной функции, то авторы считают, что изменение величины диуреза может обуславливаться как уменьшением фильтрационного процесса, так и увеличением процесса реабсорбции, а может быть, изменением этих обоих процессов.

Исследования Г. Х. Бунатяна (1950) показали, что при болевом раздражении наступает кратковременное уменьшение (на 20—50%) фильтрации. Но уже спустя 3—6 минут после прекращения раздражения фильтра-

ция устанавливается на нормальном уровне. Однако уменьшение диуреза после болевого раздражения оказывалось гораздо продолжительнее, чем снижение фильтрации; оно длилось, по данным автора, 40—60 минут. Отсюда следовало, что причиной олигурии являлось в основном усиление реабсорбции воды. Что же касается реабсорбции отдельных компонентов первичной мочи, то она изменялась под влиянием болевого раздражения неодинаково. Так, реабсорбция глюкозы значительно снижалась, так же как и реабсорбция фосфора; реабсорбция хлора оставалась без изменений (Г. Т. Адунц, В. Б. Егян и А. С. Оганесян, 1952б). Такое же действие, как и болевое раздражение, оказывало и условноболевое раздражение. При глубоком внутреннем торможении (угашение рефлекса) уменьшение фильтрации и реабсорбции под влиянием болевого раздражения было значительно слабее или вовсе не было заметно (Г. Т. Адунц, В. Б. Егян и А. С. Оганесян, 1952а).

Уменьшение диуреза при болевом раздражении кожи описали, кроме указанных авторов, Г. Х. Бунатян (1952), Г. А. Кечек (1950, 1952), изучавшие процессы обмена веществ в организме, а также С. И. Франкштейн (1947) и Н. И. Белоусов (1957).

Сравнивая выделение мочевины и аммиака почками до и после болевых раздражений кожи собаки, Г. А. Кечек (1950, 1952) нашел, что после таких раздражений количество выделяемой мочевины и абсолютно, и в процентном отношении увеличивалось, в то время как количество аммиака увеличивалось лишь в процентном отношении, уменьшаясь абсолютно. Подобным же образом влияло и условноболевое раздражение.

Но не только раздражение кожи и периферических нервных стволов вызывало торможение мочеобразования; такое же влияние оказывали и болевые раздражения внутренних органов.

При раздражении индукционным током слизистой оболочки прямой кишки Н. А. Мясоедова (1948) обнаружила довольно характерную и в большинстве опытов однообразную картину задержки диуреза. В период раздражения мочеотделение было уменьшено по сравнению с контролем; восстановление диуреза до

контрольной величины шло медленно, а в некоторых опытах торможение сохранялось и после окончания раздражения. Значительная задержка мочеотделения (5—10-минутная анурия) наблюдалась при раздражении слизистой оболочки прямой кишки и у собаки с предварительно удаленным гипофизом. Следовательно, отсутствие гипофиза не исключало возможности рефлекторной анурии, что, впрочем, было уже показано ранее в опытах Н. И. Михельсон (1938).

Приведенные данные убедительно свидетельствуют о значительном влиянии болевых раздражений на мочеотделительную функцию почек и указывают механизмы осуществления этого влияния.

Наступающая под влиянием болевых раздражений анурия (или олигурия) является несомненно рефлекторной.

Афферентная часть рефлекторной дуги анурического рефлекса — чувствительные волокна спинальных нервов. Что же касается эфферентной части дуги, то она, по-видимому, складывается из двух звеньев — нервного и гуморального. В том случае, если почка лишена нормальной иннервации, рефлекторная анурия осуществляется за счет гуморального звена. Об этом отчетливо свидетельствуют опыты Н. М. Алексеевой и Е. Б. Бабского (1935а, 1935б, 1936). Путем артериальных анастомозов у 2 собак устанавливалось перекрестное кровообращение. В отверстие мочеточников обеих собак вводились канюли, и каждые 1—2 минуты регистрировалось отделение мочи. Для получения более выраженного фона диуреза в бедренные вены собак вводилось 300—500 мл рингеровского раствора или 40 мл 50—100% раствора глюкозы. Затем у одной из собак сильным индукционным током раздражался седалищный или малоберцовый нерв и продолжалась регистрация мочеотделения. Выяснилось, что болевое раздражение тормозило диурез как у одной, так и у второй собаки. Следовательно, влияние болевого раздражения на диурез осуществлялось гуморальным путем.

Еще более убедительно свидетельствовали об этом опыты тех же авторов на собаке, которой была трансплантирована в подкожную клетчатку на шею почка другой собаки и была создана путем сосудистого анастомоза относительно нормальная циркуляция крови

через почку. Болевое раздражение вызывало торможение диуреза как из собственных почек, так и из пересаженной почки.

Изучая функцию почек у собаки с выведенными наружу мочеточниками (по Орбели) и полностью денервированной почкой, А. С. Оганесян (1957) обнаружил при болевом раздражении уменьшение фильтрационного процесса и общее снижение диуреза на обеих сторонах, причем меньшее — на оперированной стороне. Но при этом направленность изменений была на оперированной стороне такой же, как на интактной.

Изучая влияние болевых раздражений задней лапы у щенят в возрасте от 10 до 60 дней на отделение мочи из фистулы мочевого пузыря, В. Д. Дмитриев (1952) нашел, что только с 57-го дня у животных возникала анурия, как у взрослых животных. Это, по мнению автора, объяснялось тем, что секреция антидиуретического гормона у щенят раннего возраста включается не сразу после рождения в комплекс защитных реакций на болевое раздражение.

Заканчивая изложение вопроса о влиянии болевых раздражений на мочеотделение, мы считаем нужным упомянуть об опытах И. Н. Журавлева (1930). Экспериментируя на собаках, И. Н. Журавлев наблюдал при раздражениях индукционным током кожи животного рефлекторную анурию, уменьшавшуюся при повторении опытов. То же наблюдал позднее и Н. И. Белоусов (1957). Имелось, следовательно, постепенное угасание анурической реакции, что говорило наряду с опытами по изучению условноболевой анурии об участии в этой реакции высших отделов центральной нервной системы.

Выведение мочи. Еще Поль Бер (Bert, 1869), экспериментируя на кураризированной собаке, подметил, что при раздражении электрическим током центрального конца седалищного или срединного нерва происходило рефлекторное сокращение мочевого пузыря и выведение наружу небольшого количества мочи. При раздражении же блуждающего, чревного или шейного симпатического нерва подобного эффекта не наблюдалось.

Н. Соковнин (1876, 1877) и Г. Нуссбаум (1879, 1880) в опытах на кураризированных кошках при разд-

ражении центральных концов перерезанных седалищного или большеберцового нервов наблюдали, так же как и Поль Бер, сокращение мочевого пузыря и мочеиспускание. После перерезки спинного мозга в шейном отделе у кураризированных кошек этим авторам, а также В. Скабичевскому (1890), Ф. Навроцкому и В. Скабичевскому (1891) не удавалось наблюдать сокращения мочевого пузыря при раздражении чувствительных нервов.

Удаление больших полушарий кпереди от мозговых ножек (Н. Соковнин) или удаление полушарий от нижележащих отделов мозга на том же уровне (Г. Нуссбаум) исключало возможность получения рефлекторных сокращений пузыря при болевых раздражениях. Удаление же мозговой коры с подлежащим белым веществом мозга в передних, боковых и верхних отделах полушарий не сказывалось заметным образом на наступающих при болевых раздражениях сокращениях мочевого пузыря (Г. Нуссбаум).

В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский (1888), раздражая сильным электрическим током центральный конец перерезанного седалищного нерва, получали рефлекторное сокращение мочевого пузыря и в том случае, когда мозг перерезался на уровне ножек мозга (ниже зрительных бугров). По мнению авторов, рефлекторное сокращение пузыря при болевых раздражениях после отделения нижележащих отделов мозга от зрительных бугров происходило при посредстве спинномозговых центров, но для этого требовалось значительное увеличение силы раздражения.

Следует, однако, отметить, что, по данным Ф. Навроцкого (1891), центр для рефлекторного сокращения мочевого пузыря при болевом раздражении располагается в зрительных буграх.

После удаления зрительных бугров (во всяком случае, их передней части) даже сильное раздражение седалищного нерва не вызывало в опытах А. Драгоманова (1896) сокращения мочевого пузыря. При удалении же больших полушарий и полосатых тел сокращение пузыря при болевых раздражениях наблюдалось.

Данные А. Драгоманова вызвали возражения со стороны В. М. Бехтерева (1896), который подверг критике методику опытов А. Драгоманова (непосредст-

венное наблюдение *ad oculos*) и настаивал на правильности своих прежних выводов о возможности сокращения мочевого пузыря при болевых раздражениях и после выключения зрительных бугров.

Анализу центробежных нервов, с помощью которых осуществляется рефлекторное сокращение мочевого пузыря при болевых раздражениях, была посвящена работа Н. С. Власова (1903). При раздражении индукционным током седалищного, срединного и большеберцового нервов у кураризированной собаки автор наблюдал сокращение мочевого пузыря при интактных подчревных и тазовых нервах; после их перерезки болевые раздражения не вызывали сокращения.

С. И. Гальперин и В. Н. Черниговский (1937) раздражали центральный конец седалищного или лучевого нерва и отметили при этом сокращение мочевого пузыря у кошки с разрушенным спинным мозгом; этот эффект авторы объясняли участием аксон-рефлекторного механизма.

Экспериментируя на наркотизированных хлоралозой кошках с интактной иннервацией мочевого пузыря и с сохраненными надпочечниками, А. А. Данилов (1941а) нашел, что характер изменений тонуса мочевого пузыря при болевом раздражении определялся исходным функциональным состоянием пузыря: если пузырь был расслаблен, он сокращался, если был сокращен — расслаблялся. При раздражении центрального конца седалищного нерва у кошек с денервированным мочевым пузырем и интактными надпочечниками наблюдалось медленное расслабление пузыря. После удаления надпочечников расслабления не наступало, а часто при раздражении отмечалось повышение тонуса пузыря. При сопоставлении указанных эффектов с теми эффектами, которые имели место при введении животным адреналина или питуитрина, автор пришел к заключению, что «изменения денервированного пузыря, вызываемые гуморальным путем при раздражении седалищного нерва, зависят от повышенного выделения адреналина (падение тонуса) и гормонов придатка мозга (повышение тонуса); у кошек с сохраненными надпочечниками превалировал адреналиновый эффект».

Таким образом, цитированные работы свидетельствовали о том, что болевые раздражения вызывали у жи-

вотных изменения тонуса мочевого пузыря, как правило, повышение его, что приводило к рефлекторному опорожнению пузыря.

Данные, полученные в исследованиях на человеке [Моссо и Пеллакани (Mosso et Pellacani, 1882)], подтверждают то, что было отмечено другими исследователями на животных. Легкое болевое раздражение (щипок плеча) тотчас же вызывало сокращение мочевого пузыря; регистрация производилась через брюшные покровы мареевскими барабанчиками. Однако не только болевое раздражение, но и предупреждение о предстоящем раздражении вызывало такое же сокращение. Так была показана реакция мочевого пузыря на условнорефлекторное раздражение.

Влияние болевых раздражений на деятельность желез внутренней секреции

В процессе эволюции у высших животных выработалась способность к болевому раздражению и, следовательно, к обеспечению защитных реакций и, во-вторых, к восстановлению после этого раздражения. Система желез внутренней секреции усиливает секреторную деятельность желез при болевом раздражении. По исследованиям Р. Бьюса выяснено, что болевое раздражение усиливает деятельность мозговой системы надпочечников. Hoskins, 1911/12, показал, что при таком токе раздражения надпочечники кошек, напавших на жертву, расслабляются после боя. Кролика, что, как показал Magnus, 1905, характерно для многих животных, может считаться ослаблением последнего; кролика, раздраженного влиянием раздражающей деятельности надпочечников (Elliot, 1901), раздражающих кошек и напавших на жертву, раздражение кровяного давления в об-

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

В процессе эволюционного развития у животных и у человека выработалась способность реагировать на болевые раздражения мобилизацией различных механизмов, обеспечивающих, во-первых, устранение источника раздражения и, во-вторых, наиболее быстрое и совершенное восстановление функций, нарушенных в результате этого раздражения. Одним из таких механизмов является система желез внутренней секреции.

Об усилении секреторной деятельности этих желез при болевых раздражениях свидетельствует уже большое число исследований. Раньше всего и наиболее подробно было выяснено, что при таких раздражениях усиливается деятельность мозгового слоя надпочечников.

Мозговой слой надпочечников. Кеннон и Хоскинз (Cannon a. Hoskins, 1911/12), раздражая сильным индукционным током седалищный нерв у наркотизированных уретаном кошек, нашли, что кровь, взятая из нижней полой вены после 3—6-минутного раздражения, вызывала расслабление отрезка продольной мышцы кишки кролика, что, как показали исследования Магнуса (Magnus, 1905), характерно только для действия адреналина и может считаться специфической реакцией на присутствие последнего; кровь, взятая до раздражения, расслабления кишки не вызывала. Авторы заключили, что под влиянием раздражения чувствительных нервов инкреторная деятельность мозгового слоя надпочечников усиливается.

Эллиотт (Elliott, 1912) длительно (до 2 часов) раздражал центральный конец седалищного нерва у декоративных кошек с перерезанным на одной стороне брюшным нервом и наблюдал при этом значительное повышение кровяного давления. Исследование содержания адреналина в обоих надпочечниках показало, что в над-

почечнике с интактной иннервацией адреналина было значительно меньше, чем в денервированном надпочечнике.

Интересно отметить, что немного ранее М. Н. Чебоксаров (1909, 1910, 1911), раздражая седалищный нерв у собаки с интактным или денервированным надпочечником, отметил повышение давления крови, но не обнаружил увеличения содержания адреналина в крови, взятой из отрезка левой поясничной вены, перевязанной выше и ниже впадения в нее надпочечной вены.

В связи с данными Эллиотта надо сказать, что сама по себе перерезка чревного нерва, как это было позднее выяснено [Хираяма (Hirayama, 1924)], не приводила к уменьшению содержания адреналина в надпочечнике (по сравнению с нормально иннервированным надпочечником другой стороны), а различия в содержании адреналина в обоих надпочечниках в норме очень малы [Эллиотт, 1912; Фуджии (Fujii, 1925)].

Опыты Эллиотта показали, таким образом, что раздражение чувствительного нерва оказывает стимулирующее влияние на отделение надпочечниками адреналина и что в процессе этого отделения существенная роль принадлежит чревным нервам.

Вслед за исследованиями Кеннона и Хоскинза и Эллиотта появился ряд работ, в которых в различных вариантах опытов было показано, что болевое раздражение усиливает инкреторную деятельность надпочечников.

Так, Г. В. Анреп (1912, 1913) наблюдал сужение сосудов денервированной конечности собаки при раздражении центрального конца седалищного нерва; после экстирпации надпочечников такого эффекта получить не удавалось.

Леви (Lévy, 1913) описал появление при болевых раздражениях аритмии денервированного сердца; подобный же эффект наблюдался и при прямом раздражении чревного нерва.

В 1917 г. Кеннон нашел, что полностью денервированное сердце кошки позволяет обнаружить усиление секреции адреналина, наступающее при раздражении седалищного нерва. Излагая подробно обнаруженные им ранее факты, Кеннон (1919) указал, что с помощью денервированного сердца удастся не только об-

наружить усиление секреции адреналина, но и, сравнивая эффекты, полученные при болевом раздражении, с эффектами, наблюдающимися при внутривенном введении адреналина, установить размеры рефлекторного отделения адреналина. По мнению автора, при раздражении чувствительного нерва в одну минуту отделяется от 0,001 до 0,005 мг адреналина на 1 кг веса животного.

Г. Б. Флоровский (1917) и В. И. Башмаков (1923), как мы уже указывали выше, отметили, что при раздражении седалищного нерва можно при некоторых условиях наблюдать слюноотделение из полностью денервированной подчелюстной железы кошки. Это отделение авторы объясняли непосредственным влиянием на железу адреналина, секреция которого усиливается при раздражении чувствительного нерва.

Сирлс (Searles, 1923) полностью денервировал сердце собаки и регистрировал ритм сердечной деятельности при тетанизации седалищного нерва как до, так и после перевязки пояснично-надпочечных вен. Ритм сокращений денервированного сердца учащался, когда отток крови из надпочечников был нормальным, и не изменялся, когда отток блокировался. После снятия лигатур с вен раздражение седалищного нерва вызывало прежний эффект, т. е. учащение сердечного ритма.

Турнад и Шаброль (Tournade et Chabrol, 1925), а также В. В. Савич и А. В. Тонких (1922, 1926) с помощью метода перекрестного кровообращения смогли отметить усиление отделения адреналина при болевом раздражении у собак. Показателями гиперадреналиемии у собак-реципиентов в опытах Турнада и Шаброля были сокращения селезенки и повышение кровяного давления, а в опытах В. В. Савича и А. В. Тонких — только повышение кровяного давления.

При раздражении индукционным током срединного нерва у кошек, собак и кроликов, наркотизированных вначале уретаном, а затем эфиром, а также у глубоко наркотизированных эфиром, Кодама (Kodama, 1923/24, 1924в) в большинстве опытов наблюдал увеличение содержания сахара и адреналина (эпинефрина) в крови.

У ненаркотизированных собак, у которых путем деафферентации брюшной стенки и внутренних органов исключалось влияние побочных раздражений, связанных со

взятием крови из кармашка поллой вены («Savarocket»), Кодама (1924a) отметил большее, чем в опытах на нормальных, но наркотизированных животных усиление выхода адреналина в кровь при раздражении срединного нерва.

Шугавара, Ватанабе и Саито (Sugawara, Watanabé a. Saito, 1926) рекомендовали при изучении влияния болевого раздражения на организм избегать наркоза, так как в тех опытах, когда наркоз был настолько глубок, что при раздражении срединного нерва не наблюдалось никаких симптомов боли, не удавалось констатировать и усиления выхода адреналина в кровь. У ненаркотизированных животных (кошек и собак), оперированных по Кодама, выход адреналина в кровь увеличивался, по данным Шугавара, Ватанабе и Саито, в 4—5 раз, а по данным Сатаке, Ватанабе и Шугавара (Sataké, Watanabé a. Sugawara, 1927) — даже в 8 раз.

С. А. Щербаков, В. С. Зимницкий и В. Р. Дмитриев (1929a, 1929b) раздражали у кураризированных кошек центральный конец седалищного нерва до и после зажатия клеммами надпочечных вен и в первом случае наблюдали повышение, а во втором — понижение содержания сахара в крови; повышение авторы объясняли усилением выхода адреналина в кровь при болевом раздражении.

Аналогичные результаты были получены на кошках и собаках С. А. Щербаковым, В. С. Зимницким, А. А. Вишневым и В. Р. Дмитриевым (1930a, 1930b), раздражавшими центральный конец седалищного нерва до и после: а) перевязки надпочечных вен, б) перерезки чревных нервов и в) зажатия надпочечной вены на одной стороне и перерезки чревного нерва — на другой. До этих операций болевое раздражение приводило к увеличению содержания сахара в крови; при исключении одним из указанных способов инкреции адреналина или выхода его в кровь повышения содержания сахара не наблюдалось. Был поставлен также опыт с введением крови из надпочечной вены животного, у которого раздражался индукционным током седалищный нерв, другому животному; у реципиента повышалось содержание сахара в крови. Опыты эти справедливо рассматривались авторами как свидетельство усиления инкреции адреналина надпочечниками при болевом раздражении.

Повышение содержания адреналина в крови кошек при болевом раздражении было показано также С. А. Щербаковым, В. С. Зимницким и В. Р. Дмитриевым (1929а, 1929б) и С. А. Щербаковым, В. С. Зимницким, А. А. Вишневым и З. А. Затворнической (1931).

Упомянутые выше работы свидетельствуют, таким образом, о том, что болевые раздражения ведут к рефлекторному усилению отделения надпочечниками адреналина, причем эфферентная часть дуги этого рефлекса проходит в чревном нерве, а афферентная — в любом чувствительном нерве.

Кеннон и Рэппорт (Cannon a. Rapport, 1921), наблюдавшие рефлекторное отделение адреналина при раздражении седалищного нерва у кошек, пытались выяснить локализацию центра этого рефлекса. Авторы постепенно удаляли у животных разные отделы центральной нервной системы, начиная с коры мозга. До тех пор пока разрез не был произведен на несколько миллиметров кзади от четверохолмия, рефлекс сохранялся, после такой перерезки — исчезал. Тест-объектом для определения наличия адреналина служило денервированное сердце кошки.

Следует заметить, что факты и выводы Кеннона, подтвержденные, как мы видели, большим числом исследователей, некоторыми авторами оспаривались.

Так, Глей и Квэнк (Gley и Quinquand, 1913), измеряя давление крови у кошек и собак при раздражении периферического отрезка чревного нерва или центрального отрезка седалищного нерва, отметили, что оно повышалось почти одинаково как до, так и после экстирпации обоих надпочечников, т. е. повышение давления не зависело от инкреторной деятельности надпочечных желез.

Стюарт и Рогоф (Stewart a. Rogoff, 1916, 1917, 1924) не могли подтвердить данных Кеннона и неоднократно высказывались против его концепции. Так, им не удалось наблюдать увеличения секреции адреналина при раздражении чувствительного нерва у наркотизированных кошек; при прибавлении к жидкости, омывавшей отрезок кроличьей кишки, сыворотки крови, взятой до и после нанесения животному болевого раздражения, авторы не отметили разницы в характере сокращений этого отрезка.

Подытоживая свои многолетние исследования, проведенные совместно со Стюартом, Рогоф (1929) указал, что, по его мнению, все реакции, наблюдавшиеся Кенноном и его сотрудниками при раздражении чувствительных нервов (и при эмоциональном возбуждении) и приписываемые влиянию адреналина (эпинефрина), могут быть получены и после исключения (удаления или денервации) надпочечных желез.

Отрицательные результаты Стюарта и Рогофа в отношении рефлекторной секреции адреналина при болевом раздражении В. В. Савич и А. В. Тонких (1926) объясняли методическими неточностями, допущенными и не учтенными первыми авторами. Такого же мнения придерживался и Кеннон (1922).

Надо сказать, что в настоящее время концепция Кеннона относительно рефлекторной гиперадреналинемии при болевых раздражениях никем уже не оспаривается и является общепризнанной.

Корковый слой надпочечника. Мы подробно рассмотрели вопрос о влиянии болевых раздражений на инкреторную деятельность мозгового слоя надпочечников. В последние годы появились в литературе данные, свидетельствовавшие о том, что при действии на организм различных неблагоприятных факторов, в том числе и болевых раздражений, усиливается инкреторная деятельность и коры надпочечных желез.

Одним из показателей активности коры надпочечников считается уменьшение содержания в крови эозинофилов. Нанося крысам, начиная с первого дня жизни и взрослым крысам сильные болевые раздражения переменным электрическим током (30—40 вольт) в течение 3 минут, М. М. Соколова (1957) наблюдала у всех животных резкое уменьшение количества эозинофилов в крови, взятой из сердца или из вены хвоста (у взрослых особей). Так, у крысят уже в первый день жизни количество эозинофилов после болевого раздражения уменьшалось вдвое, у крысят более старшего возраста эозинопения была выражена еще отчетливее; у взрослых же крыс количество эозинофилов в крови уменьшалось на 90%.

Резкое снижение числа эозинофилов в крови взрослых крыс после нанесений им сильного болевого раз-

дражения еще ранее было описано Н. В. Михайловой (1955) и И. А. Эскиным (1956).

Опыты М. М. Соколовой показали, таким образом, функциональную зрелость коры надпочечных желез у крыс в первый же день после рождения и способность их реагировать на болевое раздражение выделением гормонов.

Э. Я. Скрибник (1956), обнаружив в опытах на людях уменьшение содержания в крови эозинофилов при болевом раздражении кожи, внушала испытуемым, погруженным в состояние глубокого наркоза (в другие дни) анальгезию кожи, а затем наносила им болевое раздражение. Кровь у испытуемых брали непосредственно перед раздражением и через 20 минут после болевого раздражения. Несмотря на внушенную анальгезию, у испытуемых через 20 минут после болевого раздражения отмечалась эозинопения, что привело автора к выводу, что внушенная в гипнозе анальгезия не устраняет, по-видимому, реакции со стороны эндокринной системы на болевое раздражение.

Передняя доля гипофиза. По данным Е. Ф. Павлова (1938), болевое раздражение приводит к преждевременному началу эструса и к овуляции у крыс, что может быть объяснено усилением деятельности передней доли гипофиза.

М. Г. Заксом и Н. И. Михельсон (1941) было показано, что болевое раздражение ведет к появлению в яичниках кроликов изменений, характерных для действия лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов гипофиза.

Адренокортикотрофный гормон передней доли гипофиза в ответ на болевое раздражение выделяется у крысят, как показали исследования М. М. Соколовой (1957), уже с первого дня их жизни. Следует, впрочем, заметить, что И. А. Эскину (1956) показать способность гипофиза крысят до 20—21-го дня жизни реагировать на болевое раздражение выделением адренокортикотрофного гормона не удалось.

Представляет значительный интерес исследование передней доли гипофиза при длительном болевом раздражении. Д. З. Комиссарук (1949а) накладывал серебряные кольца на седалищный нерв собаки и тем самым создавал у них очаг длительного болевого раздра-

жения. Убивая животных в разные сроки, автор обнаружил у 5 (из 10) собак через 7 дней, 1 месяц 22 дня и 3 месяца наряду с некротизацией железистой паренхимы исчезновение крупных гранулированных эозинофильных клеток. Через 1 месяц 22 дня у 3 собак был отмечен обширный пикноз ядер как хроматофильных, так и хромофобных клеток. У 9 из 10 собак было обнаружено отсутствие скоплений коллоида при значительном числе резко цианофильных с пикнотическими ядрами дегенерирующих клеток. В некоторых случаях при интенсивных и захватывающих большие районы дегенеративных процессах отмечалось вытеснение хромофильных элементов хромофобными.

Селье (1960) обнаружил, что при действии чрезвычайных раздражителей, в том числе и болевого раздражения, происходит усиленное образование и выделение адренокортикотрофного гормона передней доли гипофиза и благодаря ему гормонов коркового слоя надпочечников. Этим гормонам передней доли гипофиза и коры надпочечников Селье, как мы увидим далее, придает исключительное значение в адаптации организма к действию чрезвычайных факторов.

Более подробных исследований влияния болевых раздражений на переднюю долю гипофиза и ее инкреторную деятельность мы не встретили.

Задняя доля гипофиза. Выше мы уже указывали на ряд физиологических эффектов болевого раздражения, которые могли быть объяснены участием некоторых гормонов гипофиза. Однако довольно долго не было показано в эксперименте усиление отделения этих гормонов при болевых раздражениях.

Подвергая белых крыс раздражению электрическим током в течение 1, 3 и 6 часов, Уно (Uno, 1922) обнаружил увеличение размеров гипофиза у животных, подвергавшихся 3- и 6-часовому раздражению; раздражение в течение часа к этому не приводило. Экстракты, приготовленные из гипофизов крыс после длительного их раздражения, вызывали сокращение полосок кишечной стенки, что характерно для действия гормонов задней доли гипофиза; экстракты из гипофизов контрольных крыс вызывали, напротив, расслабление этих полосок. Таким образом, Уно впервые поставил

вопрос о реакции задней доли гипофиза на болевые раздражения.

Систематические исследования этого вопроса начались в лабораториях, руководимых Л. А. Орбели, в 30-х годах нынешнего столетия. Как сообщили в 1935 г. А. А. Данилов и М. М. Рейдлер, им удалось показать, что у наркотизированных эфирно-хлороформной смесью животных (кошек и собак) в спинномозговой жидкости при сильном раздражении чувствительных нервов появлялось вещество, вызывавшее резкую экспансию меланофоров кожи лягушки и несомненно являвшееся меланофорным гормоном гипофиза. После предварительного удаления гипофиза болевое раздражение не увеличивало содержания меланофорного гормона в спинномозговой жидкости.

М. М. Рейдлер (1938), О. Г. Зайцева и М. М. Рейдлер (1939) показали, что спинномозговая жидкость кошки после раздражения седалищного нерва вызывала усиление сокращений изолированной матки морской свинки (в тироновском растворе), в то время как та же жидкость, взятая без болевого раздражения, такого влияния не оказывала. Спинномозговая жидкость кошек, у которых предварительно были удалены надпочечники, вызывала после болевого раздражения те же эффекты, что и взятая у интактных животных; спинномозговая жидкость кошек с предварительно удаленным гипофизом, взятая после болевого раздражения, не вызывала усиления сокращений матки. Спинномозговая жидкость кошки, взятая после болевого раздражения, вызывала при местном воздействии усиление сокращений кусочка мышечной ткани матки, имплантированного в глаз другого животного того же вида. Жидкость, взятая до болевого раздражения, такого эффекта не вызывала.

Далее те же авторы показали, что при нанесении животному болевого раздражения в спинномозговой жидкости наблюдалась положительная реакция Ланге; такая же реакция имела место и при введении животному в кровь адреналина и питуитрина (вместе и врозь).

Болевое раздражение, нанесенное животному после предварительного удаления гипофиза, почти не сказывалось на характере реакции Ланге; введение в вену

животного питуитрина Р до некоторой степени компенсировало отсутствие гипофиза. Эти данные авторы сочли новым доказательством участия гипофиза в реакциях организма на болевое раздражение.

Подвергая сильному болевому раздражению кошек и собак, А. А. Данилов (1941б) брал у них при помощи субокципитальной пункции спинномозговую жидкость (до и через 3—15 минут после раздражения) и испытывал ее влияние на меланофоры вырезанного кусочка кожи брюшной стенки. Жидкость, взятая после болевого раздражения, вызывала отчетливую экспансию меланофоров. Это являлось свидетельством повышения содержания меланофорного гормона в спинномозговой жидкости, следовательно, усиления инкреторной деятельности гипофиза при болевом раздражении.

Повышение меланофорной активности спинномозговой жидкости наблюдалось и тогда, когда болевые раздражения наносились животным, у которых были перерезаны шейные симпатические нервы и удалены надпочечники.

А. А. Данилов (1939, 1940, 1941б) в опытах на собаках и кошках нашел, что при болевом раздражении содержание брома в спинномозговой жидкости увеличивалось, если исходное содержание в ней этого вещества было не очень значительно, и, наоборот, снижалось при значительном исходном содержании брома. А. А. Данилов считал, что его данные являются косвенным свидетельством усиления при болевом раздражении перехода из гипофиза в спинномозговую жидкость бромсодержащего вещества.

О том, что содержание брома в гипофизе относительно велико, свидетельствовали исследования Бернхардта и Укко (Bernhardt u. Ucko, 1926).

С. М. Цейтлин и Б. А. Воскобойникова (1937) исследовали спинномозговую жидкость у собак после 10-минутного раздражения сильным индукционным током седалищного нерва и нашли, что при этом в ней появляются меланофорный гормон гипофиза и вещества, обладающие парасимпатикотропным действием. При повторном исследовании спинномозговой жидкости тех же собак через 11—13 дней после гипофизэктомии ни меланофорного гормона, ни парасимпатомиметических веществ обнаружить не удалось, обнаруживались лишь

симпатомиметические вещества. По мнению авторов, их опыты доказывали, что гипофиз выделяет при болевом раздражении биологически активные вещества, т. е. его деятельность при этом усиливается.

Харрис (Harris, 1948), отметив при болевом раздражении торможение выведения воды почками, приписал его усилению рефлекторного отделения антидиуретического гормона гипофизом. Это торможение наблюдалось и после денервации почек, но никогда не отмечалось после разрушения (прижиганием) ножки гипофиза.

В условиях хронического опыта А. В. Тонких и И. Ф. Шенгер (А. В. Тонких, 1953) наблюдали торможение диуреза у собак при болевом раздражении задней лапы, а также при воспроизведении условий раздражения (привязывание электродов, треск индуктория и т. д.). После перерезки ножки гипофиза торможения диуреза не удавалось вызвать ни при болевом, ни при условноболевым раздражением.

Это свидетельствовало о том, что болевое раздражение стимулирует выделение антидиуретического гормона гипофиза.

Надо заметить, что некоторыми исследователями [Бэгби и Саймонд (Bugbee a. Simond, 1928); Бэгби и Камм (Bugbee a. Kamt, 1928) и др.] существование антидиуретического гормона вообще отрицается, а антидиуретическое действие продуктов задней доли гипофиза приписывается вазопрессину. В связи с этим И. Н. Зотикова и И. Ф. Шенгер (1959) предприняли специальное исследование, в котором показали, что при болевом раздражении лапы собаки с выведенными наружу отверстиями мочеточников констатируется раздельное выделение сосудосуживающего и антидиуретического гормонов; авторы утверждали, что приписывание вазопрессину антидиуретического действия не обосновано.

А. И. Мариц (1953) исследовал действие спинномозговой жидкости кошек, наркотизированных хлоралозой, на матку девственной морской свинки. Жидкость бралась с помощью субокципитального укола до и спустя 15—20 минут после сильного 10-минутного раздражения седалищного нерва индукционным током. Жидкость, взятая до раздражения, не действовала на тест-

объект, а взятая после раздражения, оказывала отчетливое действие, характерное для окситоцина. Спинномозговая жидкость гипofизэктомированных животных, взятая после болевого раздражения, не оказывала никакого действия на матку.

При перерыве симпатических путей к гипofизу (удаление верхнего шейного или звездчатого ганглиев) выхода окситоцина из гипofиза, судя по испытаниям на указанном тест-объекте, не отмечалось. Следовательно, эфферентный путь рефлекса к гипofизу при болевом раздражении симпатический.

Подробный анализ пути этого рефлекса был дан А. В. Тонких (1953, 1958), А. И. Ильиной и А. В. Тонких (1955, 1957, 1958) и А. В. Тонких и А. И. Ильиной (1955). При болевом раздражении возбуждение направляется в центральную нервную систему, в гипоталамическую область, откуда по симпатическим путям спускается до грудной части спинного мозга — места выхода волокон шейных симпатических нервов. По эфферентным волокнам этих нервов возбуждение направляется к голове. Возможно также, что импульсы при болевом раздражении не доходят до гипоталамической области, а замыкание рефлекторной дуги происходит в грудной части спинного мозга. В том и другом случае импульсы по шейным симпатическим нервам направляются в гипоталамическую область, возбуждая центры секреции адреналина; адреналин, действуя через центральную нервную систему, вызывает секрецию вазопрессина.

Признанию этого сложного механизма возбуждения секреции вазопрессина предшествовали подробные экспериментальные исследования, на которых мы здесь останавливаться не станем.

В связи с приведенными выше данными следует остановиться на работе Мирского (Mirsky, 1955). Автор изучал диурез у крыс после введения им в желудок воды.

Болевое раздражение тормозило диурез: уже через полминуты после начала раздражения антидиуретическая активность плазмы повышалась с $18,4 \pm 1,4$ до 64 ± 6 МЕ питепрессина в 100 мл плазмы. Повышение антидиуретической активности плазмы при болевом раздражении отмечалось и у адреналэктомированных крыс

(через 18 часов и через 7 дней после операции). Повышение антидиуретической активности плазмы наблюдалось при болевом раздражении и у предварительно гипofизэктомированных животных (через 5—10 дней после операции). На основании своих опытов автор заключил, что антидиуретическое вещество выделяется не гипofизом; его источником при болевом раздражении является гипоталамус.

О гипоталамусе, как месте выработке антидиуретического гормона, свидетельствовали также опыты И. Харвата и В. Голечека (1957).

Вопросу о биологическом значении гормонов задней доли гипofиза при болевых раздражениях посвящено исследование А. С. Мозжухина (1948). Автор в опытах на лягушках отметил, что даже незначительные болевые раздражения, нанесенные предварительно гипofизэктомированному животному, приводили к относительно быстрой гибели их (на 1—2-е сутки; контрольные животные погибали на 10—12-е сутки). Сильные болевые раздражения приводили к шоку как гипofизэктомированных, так и интактных лягушек, но в то время как первые погибали в течение 12—24—48 часов, вторые выходили через 2—4 часа из состояния шока и оставались живыми (наблюдение продолжалось в течение 2 недель).

По-видимому, выделяющиеся при болевых раздражениях гормоны задней доли гипofиза играют биологически важную охранительную роль. Во всяком случае предварительное длительное введение гипofизэктомированным лягушкам питуитрина Р предохраняло от гибели животных, подвергавшихся шокогенным раздражениям.

Поджелудочная железа. Данных, свидетельствующих о влиянии болевых раздражений на инкреторную деятельность поджелудочной железы, немного.

Так, В. С. Зимницкий, А. А. Вишневский и З. А. Затворницкая (1930) в острых опытах на кошках показали, что раздражение центрального конца седалищного нерва у животных с удаленными перед тем надпочечниками приводило к резкому понижению содержания сахара в крови, в то время как такое же раздражение седалищного нерва у животных с интактными надпочечниками, но с удаленной поджелудочной железой приводи-

ло к резкому и стойкому повышению гликемии. На основании этих опытов авторы заключили, что болевое раздражение вызывает рефлекторное отделение не только гормона надпочечников—адреналина, но и гормона поджелудочной железы.

При перерезке чревных нервов или зажатии надпочечных вен в аналогичных опытах С. А. Щербакова, В. С. Зимницкого, А. А. Вишневого и З. А. Затворницкой (1931) наблюдалось то же, что и после удаления надпочечников. После удаления поджелудочной железы болевое раздражение приводило всегда к увеличению содержания сахара в крови, а после удаления и поджелудочной железы, и надпочечников не вызывало изменений гликемии.

В опытах С. А. Щербакова, И. Р. Бахромеева и П. Н. Андреева (1934) на трахеотомированных и наркотизированных эфиром кошках подтвердились данные предыдущих авторов об участии поджелудочной железы в регуляции содержания сахара в крови при болевом раздражении.

Н. Н. Яковлев (1938) наблюдал у нормальных кошек при кратковременном болевом раздражении (зажатие кончика хвоста пинцетом Пеана на несколько секунд) двухфазное изменение содержания сахара в крови: значительное повышение, достигавшее максимума через 1—2 минуты (в среднем) после начала раздражения, и небольшое снижение, наступавшее через 45 минут после раздражения. У кошек с предварительно демедулированными надпочечниками при таком же раздражении наблюдалось снижение содержания сахара в крови, причем гликемия возвращалась к исходному уровню примерно через $\frac{3}{4}$ часа после нанесения болевого раздражения. У кошек, лишенных за несколько дней до опыта поджелудочной железы, болевое раздражение вызывало, как и у нормальных животных, отчетливое повышение содержания сахара в крови. Наконец, у кошек, лишенных поджелудочной железы и мозговой ткани надпочечников, болевое раздражение не вызывало заметных сдвигов уровня сахара в крови. На основании своих опытов автор заключил, что болевое раздражение ведет к усилению внутренней секреции и надпочечников, и поджелудочной железы, причем сразу после раздра-

жения превалирует адреналовый эффект, а позднее инсулярный.

Таким образом, опыты С. А. Щербакова и его сотрудников и Н. Н. Яковлева свидетельствуют об усилении инкреторной деятельности поджелудочной железы при болевых раздражениях.

Щитовидная и паращитовидные железы. О влиянии болевых раздражений на инкреторную деятельность щитовидной и паращитовидных желез ни в учебниках, ни в руководствах обычно не упоминается, хотя имеющиеся данные позволяют признать его.

Так, С. А. Щербаков, В. Р. Дмитриев и А. В. Кибяков (1927, 1928), экспериментируя на кошках, предварительно подготовленных под легким эфирным наркозом, отметили при раздражении центрального конца седалищного нерва резкое понижение содержания кальция в крови в том случае, если его концентрация была высокой, и повышение, если концентрация была низкой.

После экстирпации щитовидной железы или после перерезки обоих иннервирующих ее верхнегортанных нервов болевое раздражение всегда вызывало повышение содержания кальция. К такому же повышению приводило и раздражение периферических концов верхнегортанных нервов. Авторы заключили, что при высокой концентрации кальция щитовидный аппарат рефлекторно тормозит деятельность органов, продуцирующих кальций, а при низкой — рефлекторно стимулирует ее.

Продолжая эти исследования, И. Р. Бахромеев (1932а, 1932б, 1932в) в острых опытах на наркотизированных эфиром кошках показал, что при непродолжительном ($1\frac{1}{2}$ —1 минуты) раздражении центрального конца седалищного нерва содержание в крови калия и кальция увеличивалось; спустя 15—20 минут содержание этих ионов возвращалось к исходному уровню. Анализ роли различных желез внутренней секреции в этом процессе привел автора к предположению об участии в регуляции содержания калия и кальция в крови щитовидно-паращитовидного аппарата.

Это предположение было подтверждено позднее

И. Р. Бахромеевым и П. Н. Андреевым (1934) и И. Р. Бахромеевым и Л. Н. Павловой (1935), отмечившими в опытах на наркотизированных хлоралгидратом кошках отсутствие при болевом раздражении повышения содержания калия и кальция в крови после предварительного удаления у животных щитовидной и паращитовидных желез и изменение содержания этих ионов при раздражении периферического конца верхнегортанного нерва.

Гистологическое исследование щитовидной железы у крыс и мышей после раздражения центрального конца седалищного нерва показало в большинстве случаев появление картины, свидетельствующей о повышении активности железы [Пекченик (Peczenik, 1934)].

Д. З. Комиссарук (1949б) наложением серебряного кольца на седалищный нерв собак создавал у них очаг длительного болевого раздражения. Вслед за тем, в период от 7-го дня до 18 месяцев, производились в различные сроки гистологические исследования щитовидной железы отдельных животных. Спустя 5—6 месяцев автор смог отметить явное повышение активности щитовидной железы и в то же время отдельные признаки дегенерации (дегенерация парافолликулярных клеток, пикноз ядер).

Хроническое раздражение седалищного или бедренного нерва у кроликов (наложение серебряной проволоочки) приводило, по данным В. В. Маминой (1955, 1958а), к значительному торможению активности щитовидной железы; в ней явственно задерживался радиоактивный йод.

В. В. Маминой (1958а) было показано далее, что введение животным 6-метилтиоурацила увеличивало вес щитовидных желез и высоту их клеточного эпителия; хроническое болевое раздражение способствовало реституции железы после прекращения введения стромогенного фактора (В. В. Мамина, 1958б).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что и щитовидные, и паращитовидные железы отвечают на болевое раздражение изменением своей активности.

Таким образом, болевые раздражения рефлекторным путем изменяют активность желез внутренней се-

креции — надпочечников, гипофиза, поджелудочной, щитовидной и паращитовидных.

Изменения биологической активности жидких сред организма. Повышение при болевых раздражениях обмена веществ и усиление инкреторной деятельности желез внутренней секреции приводят к поступлению (иногда к увеличению поступления) в жидкие среды организма — кровь и спинномозговую жидкость — биологически активных веществ, действие которых может быть обнаружено с помощью специальных тестов.

В предшествующих разделах мы попутно уже указывали на повышение биологической активности крови при болевых раздражениях. В настоящем разделе мы приведем некоторые данные, специально трактующие об этом и ранее неприведенные.

Испытывая на сосудах изолированного уха кролика (по методу Кравкова—Писемского) действие разведенной в 1000 раз крови, взятой у ненаркотизированного кролика до и после раздражения центрального конца седалищного нерва, Г. Ю. Гринберг (1927) нашел, что она оказывала сосудосуживающее действие. Однако еще более отчетливое сосудосуживающее действие оказывала кровь, взятая после болевого раздражения у кроликов с предварительно удаленными надпочечниками. Результаты этих опытов привели автора к заключению, что сосудосуживающим действием кровь в данном случае обязана не адреналину.

К такому же выводу пришел и И. П. Чукичев (1927), испытывавший на изолированном ухе кролика разведенную в 1000 раз кровь, взятую в одних опытах после раздражения седалищного нерва, в других — после раздражения периферического конца чревного нерва; в то время, как первая оказывала сосудосуживающее действие, вторая такого действия не оказывала.

Однако данные Н. И. Гращенкова, Г. Н. Кассиля и Л. Б. Перельман (1957) и Г. Н. Кассиля и Э. А. Матлиной (1957) несомненно свидетельствовали об увеличении у больных с болевым синдромом содержания в крови адреналина и адреналиноподобных веществ, а также симпатинов, причем на стороне болевого очага содержание этих веществ было более значитель-

ным. При улучшении состояния больных и уменьшении болей содержание адреналина и адреналиноподобных веществ снижалось.

Надо заметить, что при болевом раздражении в крови обнаруживались не только вещества симпатико-адреналовой природы.

Так, например, А. В. Кибяков (1928) обнаружил в крови при болевом раздражении и сосудорасширяющие вещества.

С. В. Андреев (1936), а затем С. В. Андреев и О. А. Степпун (1937) нашли, что при болевом раздражении в крови кошек и собак появлялись биологически активные вещества, как симпато-, так и парасимпатомиметического характера. Эти вещества могли быть переносимыми вместе с кровью от одного животного к другому. Непосредственно вслед за раздражением был выражен симпатический эффект, затем происходила «автоматическая» мобилизация парасимпатомиметических веществ, после чего обнаруживался более сильный симпатический эффект и, наконец, восстановление исходной «доболевой» биологической активности крови. Было подмечено, что характер нейро-гуморальной активности крови определялся состоянием возбудимости нервной системы. Так, при глубоком наркозе болевое раздражение вызывало у животных падение кровяного давления, т. е. парасимпатический эффект, а при поверхностном наркозе — повышение кровяного давления, т. е. симпатический эффект; парасимпатическое действие в одном и симпатическое в другом случае обнаруживалось при испытаниях, проводившихся на изолированном сердце лягушек и спинной мышце пиявок.

Раздражая сильным индукционным током лапы наркотизированных уретаном кошек и кроликов и испытывая активность крови таких животных на изолированном сердце лягушки (по Штраубу), Н. И. Проппер и О. Н. Минут-Сорохтина (1937) и Н. И. Проппер-Гращенко (1937) нашли, что кровь, взятая у животных после раздражения («болевая» кровь), вызывала усиление и учащение сердечной деятельности, в то время как кровь, взятая до раздражения («спокойная»), этого эффекта не вызывала. Исследуя

активность крови, полученной при раздражении шейного симпатического нерва или центрального конца блуждающего нерва, авторы заключили, что образующиеся при этом продукты не идентичны тем, которые появляются в крови после нанесения болевого раздражения. По мнению авторов, вещества, образующиеся при болевом раздражении, не являются ни симпатином, ни адреналином, ни ацетилхолином, а имеют свою специфическую природу.

Испытывая на изолированном по Штраубу сердце лягушки действие перфузионной жидкости, получаемой у лягушки с искусственным кровообращением до и после болевого раздражения кожи, Н. И. Поппер-Гращенков и О. Н. Минут-Сорохтина (1938) нашли, что «болевая» жидкость действовала на сердце положительно инотропно и в меньшей мере положительно хронотропно. Болевое раздражение кожи у лягушек с предварительно экстирпированным гипофизом в ближайшие после операции 4—5 дней не вело к поступлению биологически активных веществ в перфузионную жидкость. Однако позднее, в последующие 10—15 дней, эти вещества начинали появляться в перфузионной жидкости в большом количестве и не только при болевых раздражениях, но и в промежутках между ними.

Исследуя перфузат кожи лягушки при болевом раздражении на изолированном сердце лягушки, атропинизированной кишке морской свинки и на эзеринизированной спинной мышце пиявки, В. М. Боровская и О. Н. Минут-Сорохтина (1940) нашли, что активным веществом, образующимся при раздражении, является гистамин.

При раздражении чувствительных нервов у кроликов, собак, крыс и кошек содержание гистамина в этих нервах значительно уменьшалось. Такое же «опустошение» нервов наблюдалось и при травматических повреждениях животных. В тех случаях, когда животных предварительно наркотизировали, сильные раздражения или травмы не вызывали такого «опустошения» (Д. Е. Рывкина и Н. Н. Булатова, 1946).

Исследуя содержание гистамина и активность гистаминазы в крови здоровых лошадей и лошадей с «кожными», а также практически здоровых людей и лиц,

сстрадавших невралгиями, М. С. Григорян (1954) обнаружила, что при наличии боли содержание гистамина в крови и лошадей, и людей повышалось значительно, а гистаминолитическая активность значительно снижалась. В период выздоровления содержание гистамина падало.

Надо заметить, что еще ранее М. С. Григорян (1952) высказала мысль, что при боли создаются условия недостаточного усвоения кислорода тканями. Это ограничивает активность гистаминазы и создает благоприятные условия для образования гистамина из гистидина через декарбоксилирование.

Увеличение содержания в крови гистамина при болевых раздражениях было впоследствии отмечено рядом авторов. Так, Борнемиса, Чалаи, Хорват и Лудань (Bornemicza, Csalay, Horvath u. Ludany, 1955) у наркотизированных эвипаном собак при раздражении у них индукционным током центрального отрезка седалищного нерва или ветви тройничного нерва обнаружили уже через 5 минут после начала раздражения значительное увеличение содержания гистамина в плазме (максимальное до 125%). После удаления надпочечников болевое раздражение не вызывало увеличения содержания гистамина. В связи с этим авторы считали, что увеличение содержания гистамина обуславливалось возбуждением симпатико-адреналовой системы и что физиологическая адреналинемия может вызывать компенсаторно повышение содержания гистамина в крови.

Отсутствие повышения содержания гистамина в крови при болевых раздражениях в опытах с предварительным введением кроликам антигистаминных препаратов было показано С. Д. Балаховским и Д. Е. Рывкиной (1949) и Д. Е. Рывкиной и Н. Е. Кузнецовой (1957, 1959). Проверка антигистаминного препарата в клинике показала, что он действительно может оказывать противоболевое действие (С. Д. Балаховский и Д. Е. Рывкина, 1949).

С. Д. Балаховский (1956) недавно снова указал на появление в крови при болевом раздражении «болевого вещества» — медиатора боли; таким веществом является, вероятно, гистамин. Угнетая некоторые окислительные ферменты типа дегидраз и нарушая тем самым

тканевое дыхание, гистамин может вторично вызывать боль.

Об увеличении в крови больных с болевым синдромом гистамина свидетельствовали исследования Г. Н. Кассиля и И. Л. Вайсфельд (1959).

Появление в крови при болевых раздражениях веществ, обладающих парасимпатомиметическим действием, заставило предположить, не принадлежит ли это действие ацетилхолину? Н. И. Михельсон и Л. А. Орбели (1937) исследовали на собаках параллельно реакцию почек и моторно-денервированного языка на болевое раздражение, а также на введение ацетилхолина. Выяснилось, что раздражения, вызывавшие анурию (с последующей полиурией), никогда не вызывали тономоторного эффекта. Эзеринизация не усиливала почечного эффекта и не вела к возникновению тономоторных явлений при болевом раздражении. Вместе с тем чрезвычайно малые дозы ацетилхолина, совершенно не сказывавшиеся на размерах диуреза, вызывали отчетливые тономоторные эффекты, усиливавшиеся после эзеринизации. Большие дозы ацетилхолина давали заметную задержку мочеобразования, резко углублявшуюся при эзеринизации. Авторы заключили, что если ацетилхолин и играет роль в осуществлении эффектов болевых раздражений, то во всяком случае не решающую.

К такому же заключению пришли Н. А. Галицкая и Н. И. Михельсон (1937, 1940), изучавшие влияние болевых раздражений на мочеобразовательную функцию почек.

У больных язвенной болезнью при сильных болях С. Н. Синельников (1950) находил в крови много ацетилхолина. При уменьшении болей количество ацетилхолина уменьшалось или он вовсе исчезал из крови. При всяком обострении болей содержание ацетилхолина возрастало. Возможно, однако, что в этих случаях не увеличивалось содержание ацетилхолина, а усиливалась инактивация холинэстеразы.

Уменьшение холинэстеразного действия крови при кратковременном сильном раздражении индукционным током (расстояние между катушками 0 см) лапы со-

баки отметили М. М. Рейдлер и Д. Л. Певзнер (1955). У собак с удаленным ранее мозжечком холинэстеразная активность снижалась при раздражении еще резче.

При нанесении животным болевых раздражений резко изменяется биологическая активность спинномозговой жидкости. Одни авторы находили в ней симпатомиметические, другие же парасимпатомиметические вещества.

С. М. Цейтлин и Е. В. Базарова (1936), испытывая на изолированном по Штраубу сердце лягушки действие спинномозговой жидкости кошки, у которой в течение 3—20 минут раздражался индукционным током седалищный нерв, обнаружили наличие парасимпатомиметического эффекта, обусловленного, по мнению авторов, не ацетилхолином. У наркотизированных хлоралозой животных спинномозговая жидкость при болевом раздражении не содержала парасимпатомиметических веществ.

По мнению С. М. Цейтлина (1937), появляющиеся при болевом раздражении в спинномозговой жидкости парасимпатомиметические вещества выделяются гипофизом. После гипофизэктомии болевое раздражение приводило к появлению в спинномозговой жидкости только симпатомиметических веществ.

О появлении в спинномозговой жидкости при болевых раздражениях симпатомиметических веществ говорили исследования Э. Л. Ромеля (1939, 1947).

Существуют исследования, свидетельствующие о появлении во влаге передней камеры глаза биологически активных веществ. З. А. Каминская-Павлова (1939), нанося кроликам болевые раздражения, извлекала у них камерную влагу и испытывала ее действие на изолированном по Штраубу сердце лягушки. Отмечалось учащение сердечного ритма, что говорило о появлении во влаге передней камеры глаза симпатомиметических веществ.

Наличие таких веществ в камерной влаге обнаружил также Э. Л. Ромель (1939, 1947). Автор считал, что эти вещества поступают в камерную влагу из крови, хотя не исключена возможность освобождения их и симпатическими нервами глаза.

В настоящее
лении в жидкостях
как продуктов
невых веществ.
ми боли». О по
рить в главе о
мы не сочли во
чески активных
может быть, и

Изменение биологической активности жидких сред организма при болевых раздражениях обеспечивает как бы трансформацию кратковременного и прерывистого болевого импульса в продолжительный, непрерывный импульс, способный обеспечить перестройку функций организма не только во время раздражения, но и в течение некоторого времени после его прекращения.

В настоящем разделе мы привели данные о появлении в жидких средах при болевых раздражениях как продуктов желез внутренней секреции, так и тканевых веществ, являющихся, быть может, «медиаторами боли». О последних, возможно, не следовало говорить в главе о железах внутренней секреции. Однако мы не сочли возможным разделить вопрос о биологически активных веществах и поэтому объединили все, может быть, и не совсем удачно, в этой главе.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНОВ РАЗМНОЖЕНИЯ

Несмотря на огромное значение системы органов размножения в жизни вида, влияние болевых раздражений на эти органы изучено совершенно недостаточно. А между тем, как мы увидим далее, болевые раздражения для них не безразличны.

Влияние на течение беременности и эстральный цикл. Н. Н. Волова (1954) изучала течение беременности у собак и кроликов и эстральный цикл у крыс при раздражении седалищного нерва. Раздражение у собак и кроликов производилось введением в нерв 1—2 капли чистого кротонового масла, а у крыс — уколом нерва иглой; сразу после раздражения нерв перерезался дистальнее раздражавшегося участка. Кроликам раздражение наносилось в период от 2 до 12 дней после спаривания, а собакам — в один из следующих сроков беременности: 10, 12, 25 дней и 1½ месяца. При раздражении в ранние периоды беременности у 4 собак (из 4) и у 16 кроликов (из 22) были отмечены значительные нарушения хода беременности, отмечались или гибель эмбрионов (или плодов) или рождение живых, но недоразвитых плодов. При раздражении в поздние сроки беременности у 2 собак (из 4) плоды были доношенными, но мертвыми, а у 2 собак и у всех 4 кроликов — нормальными.

У 74% крыс болевое раздражение временно нарушало эстральный цикл; наблюдалось или удлинение течкового и укорочение межтечкового периода без нарушений течкового, или укорочение межтечкового периода также без нарушений течкового. Нарушения эстрального цикла после раздражения седалищного нерва длились 2—2½ месяца, после чего начинали исчезать.

Опыты Ф. М. Халецкой и Н. А. Трипольской (1956) были поставлены на 100 беременных крысах (70 опыт-

ных, 30 контрольных). Опытных крыс помещали в камеру с дном, позволявшим пропускать переменный ток (10—15—20 вольт); ток пропускался один раз в час в продолжение 2 минут. Было поставлено несколько серий опытов. В первой серии (15 крыс) болевое раздражение наносилось с 7-го дня беременности 5 раз в день, во второй серии (15 крыс) — начиная с 8—10—20-го дня беременности, в обеих сериях во всех случаях рождались здоровые доношенные крысята. В третьей серии (20 крыс) болевые раздражения производились ежедневно, начиная с 14—15-го дня беременности до родов; в 5 случаях плоды оказались мертвыми. В четвертой серии (20 крыс) раздражение начиналось на 21-й день беременности; в 11 случаях плоды были мертворожденными. Таким образом, наибольшие повреждения плодов наблюдались при раздражениях, начинавшихся в более поздние сроки беременности. По мнению авторов, тренировка (при раздражениях, начинавшихся в ранние сроки беременности) оказывала благоприятное влияние, и плоды большей частью были жизнеспособными. Гибель плодов при болевых раздражениях авторы объясняли развивавшейся асфиксией.

В нашей лаборатории А. П. Гречишкина и Е. М. Карпова (1962), накладывая лигатуры с острыми бусинками на седалищный нерв половозрелых белых крыс-самок, отметили у большинства подопытных животных нарушение эстрального цикла в сторону удлинения течкового и укорочения межтечкового периода. В яичниках этих крыс в фазу межтечки обнаруживалось большое число желтых тел, в том числе «цветущих». В матке — характерная картина межтечки: слизистая оболочка не набухшая с небольшим числом желез и уплощенным эпителием. Такое несоответствие гистологических изменений яичников и слизистой оболочки матки вызвало предположение, что желтые тела, хотя и имели вид «цветущих», не продуцировали прогестерона, что могло быть связано с нарушением инкреторной деятельности гипофиза. Следовательно, у крыс под влиянием длительного болевого раздражения обнаруживалась дезорганизация нормальных соотношений между гипофизом, яичниками и эстральным циклом.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА МЫШЦЫ И НЕРВЫ

Болевое раздражение по своему биологическому значению является разрушительным, угрожающим нормальной жизнедеятельности или даже самому существованию организма. Естественной реакцией организма на такое раздражение должно явиться удаление от болевого раздражителя или активное отстранение его. В связи с этим можно ожидать при болевом раздражении изменения состояния мышц и нервно-мышечного прибора.

Реакции низкоорганизованных животных на действие раздражителей, угрожающих их существованию или вызывающих по крайней мере деструктивные изменения в их тканях, относительно несложны; рассмотрение их не входит в нашу задачу. Но в связи с ними интересно отметить реакцию мерцательного, ресничного аппарата позвоночных животных на раздражение чувствительных нервов, поскольку этот аппарат возник на очень ранней стадии существования животного мира и является по своему происхождению аппаратом движения, выполняющим у высокоорганизованных животных в ряде случаев защитную функцию.

А. П. Шмагина (1936, 1940) изучала реакцию ресничек мерцательного эпителия трахеи собаки или пищевода лягушек на болевые раздражения. Раздражение индукционным током центральных концов седалищного или бедренного нерва приводило к ускорению движений ресничек. Однако такая реакция наблюдалась только тогда, когда вегетативная иннервация этих органов была интактной. После перерезки блуждающих нервов подобное же раздражение приводило к замедлению или к полному прекращению этих движений.

Впрочем, М. М. Елизарова (1941), продолжавшая начатые А. П. Шмагиной исследования, нашла, что раздражение чувствительных нервов вообще не всегда приводило к ускорению движений ресничек мерцательного эпителия пищевода лягушки; иногда наблюдалось, напротив, замедление движений. По мнению автора, это объяснялось тем, что в одних случаях двигательный импульс передавался по симпатическому, в других — по парасимпатическому нерву; возможно, что речь шла о преобладании в каждом случае тонуса то одного, то другого отдела вегетативной нервной системы.

Так, из более ранних опытов А. П. Шмагиной (1936) известно, что раздражение волокон симпатического нерва приводило к замедлению, а раздражение блуждающего нерва — к ускорению движений ресничек мерцательного эпителия.

Мы думаем, что отмеченное в опытах А. П. Шмагиной и М. М. Елизаровой усиление мерцательной деятельности при болевых раздражениях может быть понято только в связи с первоначальной, на отдаленнейших этапах эволюции, функцией ресничек.

Изменение активности органов движения высокоорганизованных животных при болевых раздражениях является, таким образом, процессом, имеющим огромную историческую давность. Способность к возникновению условий, обеспечивающих активность системы органов движения и проявления ее, выработалась у животных в результате естественного отбора, поскольку, как указывал еще в 1872 г. Чарлз Дарвин, «сильная боль заставляет всех животных и заставляла их в течение бесчисленных поколений делать величайшие и разнообразные усилия с целью избежать причины страданий».

Хорошо изучены наступающие при болевых реакциях гиперкинетические реакции, выражающиеся в судорожном сокращении отдельных мышечных групп или в общем дрожании тела, мимические реакции (у человека), сокращение дыхательной мускулатуры, ведущее к крику, пиломоторная реакция и т. д. Гиперкинетические реакции обусловлены, видимо, тем, что вызванное болевым раздражением возбуждение широко иррадирует.

Интересно отметить, что аналогичные двигательные реакции наблюдаются и при сильном эмоциональном возбуждении, например при эмоции страха (Спенсер, 1872; Моссо, 1887). Аналогичность мышечных реакций (в сущности не только мышечных) при боли и страхе обусловлена тем, что боль и страх тесно связаны в их биологических и биогенетических корнях. Страх является «боязнью боли»: «В комплексе явлений — разрушительное воздействие на организм, чувство неприятного, связанного с болью, и стремление удалиться от вредного воздействия — уже содержится элемент страха» (М. И. Аствацатуров, 1939а, 1939б).

В связи с повышением мышечной активности при болевых раздражениях естественно ожидать в этих случаях и повышения тонуса скелетной мускулатуры. И действительно, как указывает И. И. Русецкий (1946) в своей монографии о боли, у человека при сильной боли отмечается тоническое сокращение мышц верхней и нижней половин лица, иногда конечностей. Хорошо известно также своеобразное тоническое сокращение мускулатуры брюшной стенки при раздражении болевых рецепторов в брюшине патологическим процессом. Это тоническое сокращение мускулатуры, имеющее защитный характер, может длиться довольно долго (часы и даже дни); оно является истинным висцеромоторным рефлексом, осуществляющимся в строго ограниченном числе сегментов.

Повышение тонуса скелетной мускулатуры у человека при кратковременном болевом раздражении (давление на поперечный отросток шейного позвонка) наблюдал Лонго (Longo, 1934). При двустороннем раздражении мышечный тонус повышался на обеих сторонах тела одинаково; при одностороннем раздражении тонус повышался на обеих сторонах тела, но больше на стороне раздражения. Через некоторое время после прекращения раздражения тонус мышц возвращался к исходному уровню. У лиц, страдавших шизофренией и паркинсонизмом, болевые раздражения к повышению мышечного тонуса не приводили.

При одиночных легких уколах кожи сокращения подлежащих мышц не наблюдалось; при нанесении же серийных легких точечных раздражений булавкой от-

мечались рефлекторные сокращения скелетных мышц [Брейг (Breig, 1955)]. Можно думать, что в этих случаях имела место суммация возбуждения в центральной нервной системе.

А. Д. Робакидзе (1955) изучал тонус скелетных мышц у больных с заболеваниями органов движения, сопровождавшимися болью (невралгии, невриты, болезни суставов), с помощью склерометра, эластометра, электромиотонометра, а также осциллографически (по Беритову). При наличии боли электромиограмма значительно изменялась по сравнению с нормой, наблюдалось периодическое выпадение отдельных биотоков, появление время от времени биотоков высокой амплитуды. Отклонения электромиограммы зависели от клинической картины заболевания: чем сильнее была боль, тем чаще отмечались выпадения биотоков и тем продолжительнее оказывались периоды выпадения. Такие же изменения электромиограммы, как у людей, отмечались и у кроликов при нанесении им болевых раздражений на кожу. Выпадения биотоков автор объяснял развивающимся в коре мозга торможением.

В последнее время Гёпферт (Göpfert, 1956) предприняла специальное исследование тонуса жевательной мускулатуры у людей, страдавших зубной болью, и у здоровых, кожу лица которых после предварительной обработки спиртом раздражали концентрированными растворами поваренной соли. О тонусе мышц Гёпферт судила по характеру биотоков, регистрируемых осциллографически. При болевом раздражении кожи и у здоровых людей, и у лиц, страдавших зубной болью, осциллограммы учащались и амплитуда колебаний увеличивалась; после прекращения раздражения или спустя некоторое время после удаления больного зуба тонус мышц становился нормальным.

Описывая состояние мышечной системы при сильной, непереносимой боли, Дарвин в упомянутой выше работе указывал, между прочим, что в этом случае каждая мышца тела возбуждается. У человека, в частности, рот бывает иногда крепко сжат, а зубы стиснуты или скрежещут. Последнее и послужило, по-видимому, основанием к возникновению в человеческой речи выражения «скрежет зубовой», которым наделило вообра-

жение «грешников», подвергаемых «адским мукам».

О том, что болевое раздражение любых тканей сопровождается сокращением соседних, а иногда и отдаленных скелетных мышц, говорят в своей книге современные исследователи проблемы боли Харди, Вулф и Гуделл (Hardy, Wolff a. Goodell, 1952). Они указывают на то, что сокращение скелетной мускулатуры наблюдается при болях, возникающих как в соматических, так и в висцеральных структурах. В свою очередь сокращение мышц может явиться вследствие возникновения в них ишемии источником болевых ощущений и ряда новых вегетативных и соматических сдвигов.

В связи с вопросом о влиянии болевых раздражений на мышечную систему целесообразно коротко отметить влияние этих раздражений на тономоторный феномен Вюльпиана—Гейтенгайна. Сущность этого феномена заключается в том, что после перерезки двигательного нерва, дней через 5—6, поперечнополосатая мышца начинает отвечать тоническим сокращением на раздражение нервных стволов, содержащих сосудорасширяющие волокна. В ряде экспериментов Л. А. Орбели (1938в) вместе со своими сотрудниками показал влияние болевых раздражений на течение этого феномена. Под влиянием болевого раздражения тономоторный феномен усиливался, увеличивалась его продолжительность, сокращался латентный период и понижался его порог (Г. П. Мушегян и Л. А. Орбели). После экстирпации обоих надпочечников болевое раздражение продолжало оказывать отчетливое влияние на течение тономоторного феномена, но характер этого влияния был иным, чем при интактных надпочечниках (Д. М. Гзгзян и Л. А. Орбели). Дальнейшие опыты (раздражение инфундибулярной области, введение препаратов задней доли гипофиза, раздражение шейного симпатического нерва после удаления гипофиза) показали (Д. М. Гзгзян и Л. А. Орбели; А. А. Данилов и Л. А. Орбели), что влияние болевого раздражения на феномен Вюльпиана—Гейденгайна является результатом сложного взаимодействия многих факторов: «Часть явлений принадлежит надпочечнику, часть—непосредственному воздействию *sympathicus* на мускулатуру, часть—гипофизу и часть—еще каким-

то другим факторам, которые нами пока еще не изучены» (Л. А. Орбели, 1938в).

Несмотря на важность изучения влияния болевых раздражений на состояние системы органов движения, литературные данные, освещающие его, исчерпываются указанными работами.

Моторная и сенсорная хронаксия у людей. Изменения моторной и сенсорной хронаксии под влиянием болевых раздражений уже более четверти века привлекают внимание исследователей.

Бургиньон (Bourguignon, 1935) ставил запястье больных хроническим ревматизмом в положение пассивной флексии или экстензии и определял у них моторную хронаксию. Усиливая флексию или экстензию до появления боли, он повторно определял хронаксию и нашел, что с появлением боли хронаксия всех мышц в очаге болезненности начинала повышаться, удваиваясь при максимальной флексии или экстензии.

По наблюдениям Ю. М. Уфлянда (1937а, 1937б, 1938), болевые раздражения (ритмические уколы кожи предплечья человека с помощью эстезиометра Фрея при давлении 50 г) вызывали сразу же повышение моторной хронаксии с последующим постепенным возвращением к исходному уровню. Изменения сенсорной или зрительной хронаксии при болевых раздражениях были неоднородны — отмечалось и повышение хронаксии, и понижение ее, чаще последнее. Опыты Ю. М. Уфлянда показали, таким образом, что болевые раздражения влекут за собой сдвиги хронаксии периферических приборов.

Накладывая на кожу предплечья человека ватку, смоченную смесью хлороформа (90 частей) и спирта (10 частей), А. А. Бабкова (1939) вызывала у испытуемых сильную боль. Ватка оставалась на коже 15—40 секунд. До и после раздражения исследовалась моторная и сенсорная хронаксия: моторная — на точках правого и левого поверхностного сгибателя пальцев, сенсорная — на месте раздражения, на симметричных и других участках кожи. После болевого раздражения сенсорная хронаксия удлинялась, а моторная обычно укорачивалась. Реобазы же при болевых раздражениях изменялись различно: в тех случаях, когда до раздражения она была повышена, происходило ее

снижение, в случаях же, когда она до этого была понижена, наблюдалось ее повышение.

П. О. Макаров (1940), нанося кратковременные болевые раздражения электрическим током на одну руку испытуемого, наблюдал уже через 0,7—0,8 миллисекунды резкое удлинение моторной и сенсорной хронаксии на симметричной точке другой руки. Удлинение было непродолжительным, и уже через 100—250 миллисекунд хронаксия восстанавливалась на исходном уровне.

Позднее подобные же отношения были отмечены М. А. Алексеевым и О. С. Сахаровой (1946) и П. О. Макаровым (1947).

А. И. Маренина и Ф. П. Майоров (1946) исследовали сенсорную и моторную хронаксию у раненых с сильными каузальгическими болями на почве повреждения нервов (седалищного, локтевого, срединного) или плечевого сплетения и нашли у большинства (у 33 из 35) заметное удлинение. Наибольшее удлинение сохранялось некоторое время и после исчезновения болей.

Исследуя моторную хронаксию у больных с поражением различных периферических нервных стволов и наличием болевого синдрома и усиливая боли давлением на соответствующие участки тела, А. А. Черкес и С. Б. Аронова (1948) отметили резкое увеличение хронаксии в тех случаях, когда в клинической картине преобладали симптомы раздражения с повышением тонуса симпатической нервной системы. У тех больных, у которых болевой синдром не сопровождался значительными сдвигами в вегетативной нервной системе, хронаксия повышалась нерезко.

М. Н. Тумановский, Л. С. Шейнкман и Л. А. Чакина (1949) определяли моторную и сенсорную хронаксию у людей, страдающих заболеваниями сердца, в покое и после дозированной работы (15 приседаний в течение 30 секунд). При болях в области сердца показатели и моторной, и сенсорной хронаксии менялись, но степень изменений по сравнению с «нормой» (без боли) зависела от состояния вегетативной нервной системы и от интенсивности болей. Сенсорная хронаксия у лиц, у которых боли обуславливались нарушением коронарного кровообращения и имелись выраженные сдвиги в

вегетативной нервной системе, чаще укорачивалась. У лиц, с поражением коронарных сосудов моторная хронаксия обычно удлинялась.

Об удлинении моторной хронаксии в зоне болезненности у людей свидетельствовали исследования М. А. Алексеева и О. С. Сахаровой (1946), П. О. Макарова (1947), А. А. Черкеса (1954) и Денье (Denier, 1954). Удлинение моторной хронаксии и повышение реобазы отмечала З. А. Андреева (1949) у рожениц во время родовых схваток; в периоде же ослабления болей (между схватками) хронаксия укорачивалась и реобаза понижалась.

П. Д. Перли, Б. Н. Задоя и Я. В. Скард (1957) определяли сенсорную хронаксию в зонах кожной проекции болей у лиц с пояснично-крестцовыми радикулитами, упорными головными болями и хроническими заболеваниями женской половой сферы. У всех больных в этих зонах сенсорная хронаксия была отчетливо уменьшена. Уменьшение болей в связи с лечением сопровождалось нормализацией сенсорной хронаксии.

По данным Альтенбургера и Кролля (Altenburger u. Kroll, 1930), изменения сенсорной хронаксии происходили не только при болях, но и при внушении людям гиперальгезии. Эти изменения отсутствовали у лиц, у которых соответствующие участки кожи были предварительно десимпатизированы.

Моторная хронаксия у животных. В том же году, когда Бургиньон приступил к исследованию изменений хронаксии у людей под влиянием болевых раздражений, аналогичные исследования начались и на животных.

Так, Рудеану (Rudeanu, 1935), раздражая у спинальных лягушек кожу или седалищный нерв, обнаружил изменения хронаксии седалищного нерва на противоположной стороне: уменьшение хронаксии в $\frac{2}{3}$ опытов и увеличение в $\frac{1}{3}$ опытов; реобаза во всех случаях увеличивалась.

В. Д. Михайлова (1938) при раздражении индукционным током различных участков кожи кроликов в большинстве случаев наблюдала увеличение моторной хронаксии. В то же время реобаза большей частью уменьшалась. Следовательно, возбудимость, как правило, повышалась, а лабильность снижалась. Так

же, как электрическое раздражение, действовали и уколы, производившиеся с помощью эстезиометра.

Перерезая у собак и кошек спинной мозг на уровне VIII—IX грудного позвонка и сохраняя, следовательно, возможность влияния головного мозга на заднюю часть тела только при посредстве симпатической нервной системы и гуморального механизма, О. В. Верзилова и М. Н. Юрман (1936, 1938) при нанесении болевого раздражения на переднюю лапу животных отметили удлинение моторной хронаксии задней лапы. То же наблюдалось и тогда, когда голова одной собаки (донора) включалась в круг кровообращения другой собаки (реципиента): болевое раздражение конечности донора вызывало удлинение хронаксии у реципиента. Эти опыты доказали возможность гуморальной передачи влияния болевого раздражения на хронаксию мышц и нервов.

М. Г. Дурмишьян (1939) при раздражении различных чувствительных нервов передних и задних конечностей у собак наблюдал всегда удлинение хронаксии малоберцового нерва. У собак с перерезанным на уровне I грудного позвонка спинным мозгом раздражение задних конечностей вызывало резкое укорочение хронаксии, а раздражение передних конечностей — удлинение хронаксии. Это удлинение автор объяснял влиянием гипофизарных гормонов, а укорочение — влиянием адреналина. Наблюдавшееся же у интактных животных удлинение хронаксии при болевом раздражении автор объяснял тем, что «механизмы передней части тела, в первую очередь гормоны гипофиза, заслоняют действие механизмов задней части тела, в том числе действие адреналина».

Позднее М. Г. Дурмишьян (1955) в опытах на собаках с такой же перерезкой спинного мозга раздражал (через кожу) большеберцовый нерв и, исследуя хронаксию на другой лапе, отметил ее укорочение. Это укорочение возникало сразу и сохранялось в течение 8—10 минут. Оно наблюдалось при болевом раздражении у животных с удаленными надпочечниками.

Интересные наблюдения в отношении изменений хронаксии при длительном, но слабом раздражении большеберцового и малоберцового нервов у кроликов было обнаружено в нашей лаборатории З. А. Лупин-

ской (1955). Раздражая ритмически указанные нервы слабым индукционным током в течение 30—40 минут, З. А. Лупинская не отмечала каких-либо изменений хронаксии и реобазы сгибателей передних лап до той поры, пока животные находились в бодром состоянии. После введения животным хлоралгидрата в дозах, не вызывавших наркотического состояния, те же раздражения приводили к возникновению изменений хронаксии и реобазы, но при этом на одной лишь раздражаемой стороне. Таким образом, у животных, у которых введением хлоралгидрата снижалась лабильность, слабые ритмические раздражения создавали в центральной нервной системе изолированный застойный очаг торможения, что приводило к одностороннему изменению трофических и субординационных влияний. Интересно, что такая же асимметрия была обнаружена у тех же животных и в отношении содержания эритроцитов и гемоглобина в венозной крови (К. Гайбулин и У. Калиев, 1952).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что возбудимость и лабильность мышц и нервов под влиянием болевых раздражений заметно изменяются.

ВЛИЯНИЕ БО
НА ДЕЯТЕЛЬ

Показанн
организма л
неизбежно п
под влияние
ной системы,
ние десятиле
о том, что д
ния значител
спинного мо
больших полу
наиболее отче
ной системы.

Спинной м
вых раздраже
осуществлены
с низкой пере
стигательный
мических (6 и
дукционным т

В то время
гом болевые
вой передней
у собак с пер
раздражения у
лекса автор б
мозящего влия
мозг и стимул
ров — ускорен
обращения и п

Вызывая у
ном, боль вну
хлористого нат
радиическим ток
14 с. м. Дионесон

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Показанные выше изменения жизнедеятельности организма при болевых раздражениях должны были неизбежно привести к предположению об изменениях под влиянием таких раздражений деятельности нервной системы, центральной и вегетативной. В последние десятилетия действительно накопились сведения о том, что даже кратковременные болевые раздражения значительно меняют рефлекторную деятельность спинного мозга, условнорефлекторную деятельность больших полушарий головного мозга и, что выступает наиболее отчетливо, деятельность вегетативной нервной системы.

Спинной мозг. Первые исследования влияния болевых раздражений на спинномозговые рефлексы были осуществлены В. И. Башмаковым (1929) на собаках с низкой перерезкой спинного мозга. Исследовался сгибательный рефлекс задней правой лапы при ритмических (6 или 12 раз в минуту) раздражениях индукционным током нижней части голени.

В то время как у собак с интактным спинным мозгом болевые раздражения индукционным током правой передней лапы тормозили сгибательный рефлекс, у собак с перерезанным спинным мозгом такие же раздражения усиливали этот рефлекс. Усиление рефлекса автор был склонен объяснить выпадением тормозящего влияния болевого раздражения на спинной мозг и стимулирующим влиянием побочных факторов — ускорением при болевых раздражениях кровообращения и повышением кровяного давления.

Вызывая у кошек, наркотизированных диал-уретаном, боль внутримышечным введением 15% раствора хлористого натрия или раздражение задней лапы фарадическим током и испытывая влияние этих болевых

раздражений на флексорный и коленный рефлекс, Томпсон и Гельхорн (Thompson а. Gellhorn, 1945) нашли, что при ипсилатеральном раздражении увеличивался флексорный и уменьшался коленный рефлекс, а при контралатеральном раздражении коленный рефлекс увеличивался, а флексорный уменьшался. Если болевое раздражение было очень сильным, коленный рефлекс угнетался на обеих сторонах.

Подробное изучение влияния болевых раздражений на спинномозговые рефлекс было осуществлено Ю. П. Федотовым, представившим полученные данные в качестве докторской диссертации осенью 1942 г.; публикация же материалов диссертации задержалась до конца 40-х—начала 50-х годов.

Экспериментируя на децеребрированных кошках, Ю. П. Федотов (1948) показал, что раздражение индукционным током кожи бедра животного в течение 15 секунд повышало функциональную способность рефлекторной дуги коленного рефлекса: коленный рефлекс, вызывавшийся ритмическими ударами перкуссионным молоточком по пателлярному сухожилию в ритме 60, 120, 240 и 360 в минуту, оказывался в течение 10—20 минут после болевого раздражения повышенным; тормозимость коленного рефлекса при болевом раздражении была сниженной. Следовательно, болевое раздражение усиливало раздражительный и ослабляло тормозной процесс в спинном мозгу.

В своих последующих работах Ю. П. Федотов (1949а, 1949б, 1949в) смог показать, что сильное болевое раздражение вызывало у децеребрированных кошек облегчение коленного рефлекса на срок до 5, а иногда и до 30—60 минут; только в редких случаях отмечалось угнетение рефлекса на 5 минут или только лишь начальное резкое угнетение на 20—30 секунд. В опытах на наркотизированных кошках наблюдалась та же картина, кроме начального кратковременного угнетения. В серии опытов, проведенных на кошках с низкой перерезкой спинного мозга на уровне X—XI грудного позвонка, автор во всех случаях наблюдал только облегчение рефлекса в продолжение 5 минут. Торможение коленного рефлекса, вызывавшееся раздражением переменным током ипсилатерального большеберцового нерва или раздражением чувствительных

нервов на передней перекрестной лапе, после болевого раздражения у децеребрированных, спинальных и наркотизированных кошек ослабевало. Так как основные эффекты болевого раздражения получались и после низкой перерезки спинного мозга, автор заключил, что они осуществляются за счет сегментарных спинальных механизмов. Встал, однако, вопрос о том, каковы же те механизмы, с помощью которых осуществляется передача влияний болевого раздражения на спинной мозг, если непосредственная нервная связь между головным мозгом и сегментарным аппаратом коленного рефлекса прервана перерезкой. В поисках ответа на этот вопрос автор осуществил ряд опытов, в которых изучил влияние на рефлекторную деятельность спинного мозга некоторых образующихся в организме веществ.

На наркотизированных и децеребрированных кошках Ю. П. Федотов (1949г, 1951а) изучал влияние адреналина (0,05—0,1—0,3 мг), питуитрина (0,3—0,4—0,5 мл), гистамина (0,1 мг) и бромистого натрия (дециграммы) на амплитуду коленного рефлекса и тормозимость его. При введении адреналина амплитуда коленного рефлекса в огромном большинстве случаев увеличивалась, тормозимость же резко уменьшалась. При введении питуитрина амплитуда коленного рефлекса мало изменялась, но тормозной процесс обычно усиливался. Гистамин и бромистый натрий действовали непостоянно. Изменения рефлекторной деятельности спинного мозга после болевого раздражения происходили обычно в том же направлении, что и изменения при введении адреналина. Питуитрин же, по-видимому, способствовал развитию тормозного процесса.

Более детально опыты по изучению влияния болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга были изложены Ю. П. Федотовым в последующих работах (1950а, 1950б, 1950в, 1951б). Были проанализированы изменения под влиянием болевых раздражений рефлекторной хронаксии, волосяного и коленного рефлексов и тепловых порогов сгибательного рефлекса. В опытах на нормальных собаках изменения рефлекторной хронаксии под влиянием болевого раздражения кожи переменным электрическим током от осветительной сети (60—80 вольт)

в течение 30 секунд носили двухфазный характер: вначале наблюдалось укорочение (в продолжение 30—45 минут), а затем постепенное увеличение хронаксии с максимумом в последующие дни. У собак с высокой перерезкой спинного мозга вся описанная выше картина изменений хронаксии при нанесении болевого раздражения на передние лапы собаки почти полностью воспроизводилась, а при раздражении задних лап не воспроизводилась.

Исследование волоскового рефлекса (сгибание стопы при ритмических прикосновениях тонкой стеклянной палочкой к группе волосков на подошвенной поверхности пальцев) у нормальных собак показало, что и этот рефлекс при нанесении болевого раздражения в течение 30 секунд изменялся по типу второй фазы изменений хронаксии.

Введение животным питуитрина воспроизводило изменения волоскового рефлекса, наблюдаемые при болевом раздражении, что, по мнению автора, позволяет считать их результатом влияния гормонов гипофиза, рефлекторно отделяющихся при болевом раздражении.

Дальнейшее изучение влияния болевых раздражений на коленный рефлекс у нормальных собак позволило уточнить некоторые ранее описанные наблюдения (Ю. П. Федотов, 1950в).

Изучая рефлекторные сгибательные реакции лапы нормальной собаки в ответ на раздражение теплом, Ю. П. Федотов (1951а) смог установить, что пороги этого рефлекса менее подвержены действию болевого раздражения, чем коленный и волосковый рефлексы и рефлекторная хронаксия. Однако если под влиянием болевого раздражения тепловые пороги менялись, то характер изменений был таким же, как и при рефлекторной хронаксии и волосковом рефлексе. В опытах на собаках с низкой перерезкой спинного мозга раздражение задних лап сильным переменным электрическим током вызывало кратковременное повышение тепловых порогов. Введение животным адреналина, питуитрина Р и ацетилхолина в физиологически активных дозах не изменяло тепловых порогов; только адреналин в первые 1—3 минуты слегка повышал возбудимость спинного мозга.

Основные положения работ Ю. П. Федотова были далее детализированы в работах его сотрудников А. П. Верещагина, М. В. Бобровой и А. П. Петухова. Изучая функциональную способность рефлекторного аппарата сгибательного рефлекса полусухожильных мышц у децеребрированных по уровню передних бугров четверохолмия кошек, А. П. Верещагин (1949а) нашел, что под влиянием кратковременного (15—30 секунд) болевого раздражения кожи в большинстве случаев наступает уменьшение амплитуды рефлекторных сокращений, т. е. угнетение функциональной способности рефлекторного аппарата. Угнетение обнаруживается уже через полминуты после раздражения и длится 3—6 минут, редко более; максимальное угнетение развивается в первые 3 минуты после нанесения болевого раздражения. Нередко вслед за угнетением функциональной способности рефлекторного аппарата отмечается облегчение рефлекса, длящееся 15—18 минут. В тех случаях, когда удавалось отметить облегчение рефлекса, оно обнаруживалось уже через полминуты после раздражения и длилось большей частью 12—15 минут. Автор указывал, что в ряде случаев болевое раздражение вызывало длительную перестройку функциональной способности рефлекторной дуги сгибательного рефлекса как на более высокий, так и на более низкий уровень. Иногда болевое раздражение приводило к полному исчезновению рефлексов у децеребрированных животных и даже к гибели их. Последнее автор был склонен объяснить тем, что при децеребрации у животного удалялся и гипофиз, и такое животное, как показали опыты А. С. Мозжухина (1948), даже при относительно несильном болевом раздражении, очень скоро погибает; видимо, выделяющиеся при болевом раздражении гормоны гипофиза играют биологически важную охранительную роль в организме.

Как показали дальнейшие исследования А. П. Верещагина (1949б), болевое раздражение наряду с угнетением сгибательного рефлекса вызывало облегчение разгибательного перекрестного рефлекса, но это действие, достигавшее максимума через 3 минуты после нанесения болевого раздражения, оказывалось обычно более продолжительным. Иногда вместо об-

легчения наблюдалось угнетение перекрестного разгибательного рефлекса.

Исследуя влияние адреналина и питуитрина на рефлекторные дуги сгибательного и перекрестного разгибательного рефлексов, А. П. Верещагин (1949в, 1951б) нашел, что между действием адреналина и болевого раздражения имеется сходство; это заставляет думать об участии адреналина в осуществлении влияния болевого раздражения на спинномозговые рефлексы. Что же касается питуитрина, введенного в дозах 0,4—1 мл, то он в опытах автора или совсем не изменял функциональной способности перекрестного разгибательного рефлекса, или вызывал его облегчение; угнетения обычно не наблюдалось. Функциональная способность дуги сгибательного рефлекса обычно не менялась.

Анализируя факты, полученные в предыдущих исследованиях, А. П. Верещагин (1949г) указал на то, что под влиянием болевого раздражения подвижность нервных процессов менялась то в сторону ослабления (тормозное последствие), то в сторону усиления (последовательная индукция), а сила нервных процессов при этом могла остаться неизменной.

Продолжая свои исследования, А. П. Верещагин (1951а) обратил внимание на то, что перестройка функциональной способности рефлекторного аппарата под влиянием болевого раздражения могла быть длительной и происходила по реципрокному типу. Однако различные по строению, функциональным свойствам и назначению рефлекторные дуги подвергались влияниям болевых раздражений неодинаково.

Подводя некоторые итоги изучения влияния болевых раздражений кожи электрическим током на спинномозговые рефлексы, А. П. Верещагин (1954) на основании опытов на децеребрированных и слабонаркотизированных кошках заключил, что в большинстве случаев болевое раздражение усиливало торможение сгибательного рефлекса на срок от полминуты до 21 минуты и даже больше (в среднем на 8,5 минуты); редко торможение под влиянием болевого раздражения ослаблялось. В большинстве опытов торможение разгибательного рефлекса изменялось в сторону ослабления (в среднем на 15,9 минуты), усиление тор-

можения наблюдалось реже. В преобладающем числе опытов амплитуда сгибательного рефлекса снижалась, а разгибательного увеличивалась. Торможение рефлексов было более длительным, чем изменение амплитуды, следовательно, тормозной процесс в спинном мозгу оказывался более ранним, чем раздражительный.

Опыты А. П. Верещагина (1956а), проведенные на спинальных лягушках, показали, что сильное болевое раздражение угнетает у этих животных сгибательный и усиливает разгибательный рефлекс; реже наблюдались обратные отношения. Менее отчетливо, чем в опытах на кошках, выражен у лягушек антагонизм между сгибательным и разгибательным рефлексом. Иногда при болевом раздражении одновременно сокращались обе антагонистические мышцы. Автор указал на то, что у лягушек, стоящих на более низкой филогенетической ступени, чем кошки, менее выражена координация рефлексов и легче происходит иррадиация возбуждения.

Данные рассмотренных работ А. П. Верещагина были суммированы автором в позднее опубликованных его докладах (1956б, 1956в) и в кандидатской диссертации (1956г). Отмечая в последней, что под влиянием сильных болевых раздражений различные рефлексы, отличающиеся друг от друга функциональным значением, а также физиологическими и морфологическими свойствами рефлекторных дуг, подвергаются различным изменениям как по направлению, так и по величине, автор подверг подробному анализу все эти изменения.

Касаясь фазности изменений рефлекторной деятельности спинного мозга при болевом раздражении, отмеченной во всей проводившейся автором серии работ, А. П. Верещагин (1958а) указал, что первая фаза послеболевых изменений кратковременна и проявляется сразу же вслед за болевым раздражением. Эта фаза обуславливается, по-видимому, непосредственным действием раздражения на центральную нервную систему, а также влиянием адреналина, выделяющегося при рефлекторном возбуждении, гистамина и ацетилхолина. Вторая фаза длительна, иногда растягивается на несколько дней; она, по мнению автора,

связана главным образом с действием гормонов гипофиза.

Интересно отметить, что А. П. Верещагину (19586) в опытах на децеребрированных кошках иногда удавалось наблюдать вслед за болевым раздражением появление парабнотических фаз в протекании рефлексов — уравнительной и парадоксальной.

Л. С. Нестеренко (1952) вызывал у интактных или децеребрированных лягушек рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы ритмическими раздражениями (70 в минуту) малоберцового нерва и сравнивал влияния на этот сгибательный рефлекс болевых раздражений — экстероцептивных (наложение пеана или зажима Диффенбаха на наружные ткани) или интероцептивных (сдавливание тканей желудка зажимом или наложение на серозную оболочку желудка фильтровальной бумажки, смоченной раствором поваренной соли).

Выяснилось, что порог рефлекторной возбудимости при интероцептивных раздражениях повышается чаще, чем при экстероцептивных.

Сравнивая в опытах на собаках влияние на рефлекторную деятельность спинного мозга экстероцептивного (раздражение сильным электрическим током кожи) и интероцептивного (раздражение электрическим током слизистой оболочки желудка через желудочную фистулу) болевых раздражений, продолжавшихся во всех случаях 30 секунд, М. В. Боброва (1954, 1956а) нашла, что и экстеро-, и интероцептивные раздражения приводили к двухфазному изменению рефлекторной хронаксии: первая фаза, продолжавшаяся 30—60 минут, заключалась обычно в укорочении рефлекторной хронаксии, причем характер этой фазы был сходен и для экстероцептивного, и для интероцептивного болевого раздражения. Вторая фаза продолжалась несколько (3—6) дней и оказывалась при действии обоих раздражителей неодинаковой, а именно: при интероцептивном болевом раздражении во второй фазе чаще наблюдалось укорочение рефлекторной хронаксии, а при экстероцептивном — удлинение.

В последующем М. В. Боброва (1957) нашла, что в то время, как при экстероцептивном болевом раздра-

жении рефлекторная хронаксия изменялась двухфазно, при интероцептивном болевом раздражении двухфазность отмечалась только у собак с сильным типом нервной системы, у собак же со слабым типом можно было отметить только одну вторую фазу изменений рефлекторной хронаксии.

Изучая волосковые рефлексы у собак, М. В. Боброва (1956б) обнаружила, что скорость адаптации их в рефлекторной дуге различна у собак разных типов нервной системы: у собак слабого типа адаптация наступала быстрее, чем у собак сильного типа. Под влиянием кратковременного экстероцептивного и интероцептивного болевых раздражений скорость адаптации длительно (до 5—7 дней) оказывалась измененной, причем величина сдвигов адаптации и резкость их были выражены гораздо отчетливее у собак слабого типа.

Сравнивая изменения адаптационного процесса в дуге волоскового рефлекса под влиянием экстеро- и интероцептивного болевых раздражений, М. В. Боброва (1958) нашла, что при экстероцептивном раздражении преобладают явления усиления адаптации, а при интероцептивном раздражении — явления ослабления адаптации. Интероцептивное болевое раздражение по сравнению с экстероцептивным вызывает более значительные изменения процессов адаптации, более устойчивую, повторяющуюся картину изменений.

Анализ влияния на рефлекторную деятельность спинного мозга (коленные и волосковые рефлексы и рефлекторная хронаксия) экстероцептивных и интероцептивных болевых раздражений был предпринят М. В. Бобровой (1959) на собаках различного типа нервной системы. Автором были отмечены некоторые различия в характере изменений рефлекторной деятельности в зависимости от типологических особенностей животных.

Исследуя кислотные рефлексы на задних лапках лягушек (спинальных и таламических), М. В. Боброва (1951) нашла, что болевое раздражение кожи голени или предплечья электрическим током в течение 30 секунд почти во всех опытах увеличивало время рефлекса; это увеличение констатировалось в течение 10—30 минут. Увеличение времени рефлекса на задней лапке, подвергавшейся болевому раздражению, со-

проводилось уменьшением времени рефлекса на противоположной лапке. Восстановление исходного функционального состояния спинного мозга происходило быстрее у таламических лягушек, чем у спинальных.

А. П. Петухов (1951, 1952) изучал влияние раздражения переменным током кожи бедра лягушек в течение 15 секунд на сгибательный рефлекс полусухожильной мышцы бедра и его тормозимость. При нанесении болевого раздражения амплитуда сгибательного рефлекса обычно уменьшалась, вместе с тем уменьшалась и его тормозимость. Продолжительность обоих явлений достигала 3—6 минут. В некоторых случаях последствие болевых раздражений оказывалось более продолжительным, и тогда отмечалось чаще увеличение и амплитуды сгибательного рефлекса, и его тормозимости.

У таламических лягушек болевое раздражение вызывало меньшие изменения рефлекторной деятельности, а наблюдавшиеся нарушения сглаживались быстрее, чем у спинальных животных (А. П. Петухов, 1953). При сравнении изменений рефлекторной деятельности спинного мозга под влиянием болевого раздражения выяснилось следующее: чем более высокий отдел спинного мозга сохранен, тем менее отчетливы изменения сгибательного рефлекса, происходящие при таком раздражении (А. П. Петухов, 1954, 1956).

Результаты своих многолетних исследований и исследований А. П. Верещагина, М. В. Бобровой и А. П. Петухова были суммированы Ю. П. Федотовым в его докладе на VIII Всесоюзном съезде физиологов в 1955 г. Экспериментируя на декапитированных лягушках и изучая рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы бедра, А. С. Дмитриев (1953) обнаружил, что сверхмаксимальные раздражения чувствительного нерва вызывали торможение рефлекторной реакции, причем торможение это в пределах спинного мозга irradiировало довольно широко, о чем свидетельствовало торможение мышцы-антагониста (трехглавой мышцы). Наблюдавшееся торможение автор рассматривал как охранительный процесс, развивающийся по принципу пессимума Введенского.

Вызывая рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы у лягушек раздражением малоберцо-

вого нерва, И. Н. Волкова и А. В. Кибяков (1949) наблюдали торможение этих сокращений при раздражении слабым индукционным током плечевого нерва. Собирая перфузат спинного мозга до и во время болевого раздражения и испытывая его на другом таком же препарате, авторы наблюдали тормозной эффект. Следовательно, процесс торможения, развивающийся в спинном мозгу при болевых раздражениях, сопровождается выделением биологически активных веществ.

Приведенные данные убедительно показывают, таким образом, что под влиянием болевых раздражений значительно изменяется рефлекторная деятельность спинного мозга. Однако в большинстве случаев авторы имели дело с послеболевыми эффектами. Представляет несомненный интерес изучение изменений рефлекторной деятельности во время болевого раздражения.

Головной мозг (опыты на животных). Жизненный опыт человека свидетельствует о том, что болевое раздражение оказывает значительное влияние на высшую нервную деятельность. «Боль... нарушает психический процесс, мысль как бы останавливается на некоторое время, и в сознании ясно и отчетливо выступает одно только ощущение боли» (А. Токарский, 1897).

Многими исследователями были убедительно показаны изменения деятельности мозга, в частности высшей нервной деятельности, при болевых раздражениях у животных, а также у людей с болевым синдромом.

О том, что разрушительные (болевые) раздражения тормозят условнорефлекторную деятельность собак, говорил еще в 1910 г. И. П. Павлов: «Очевидно, угрожающее разрушение организма вызывает оберегающую реакцию со стороны животного в виде тех или других движений для устранения разрушающей причины и таким образом опять, по общему правилу взаимодействия нервных центров, задерживает, тормозит нашу частную, сложную деятельность, наш условный слюнный рефлекс».

Действительно, в лабораториях И. П. Павлова в процессе экспериментирования на животных неоднократно наблюдалось, как писала в своей диссертации М. Н. Ерофеева (19126), «падение, а иногда и полное исчезновение слюнных условных рефлексов в тех слу-

чаях, где появлялось, выражаясь субъективно, болевое ощущение».

В специально поставленных М. Н. Ерофеевой (1912а, 1912б) опытах раздражение кожи собаки сильным электрическим током было сделано условным раздражителем пищевого рефлекса. Вначале это раздражение вызывало у собаки резкую оборонительную реакцию и торможение как натуральных, так и искусственных условных пищевых рефлексов. Но это торможение оказалось гаснущим. По прошествии некоторого времени оборонительная реакция исчезла, а электрическое раздражение превратилось в условный раздражитель пищевой слюноотделительной реакции. С исчезновением оборонительной реакции исчезли и другие объективные признаки того, что собака «чувствует боль» (М. Н. Ерофеева, 1921). Таким образом, оборонительная реакция была переключена на пищевую. С таким переключением встретила впоследствии Е. Т. Зленко (1955б, 1956), изучавшая влияние безусловных и условных болевых раздражений на деятельность внутренних органов.

Л. Н. Федоров (1927) при кратковременном (30 секунд) раздражении индукционным током задней лапы собаки получал резко выраженную реакцию защитного характера, но не отметил каких-либо нарушений условнорефлекторной деятельности животного, отнесенного автором к сильному типу нервной системы.

Н. Н. Лифшиц (1937) показала, что сильное болевое раздражение, нанесенное собаке во время опыта, вызывало уменьшение положительных условных рефлексов, причем это уменьшение в зависимости от типа нервной системы наблюдалось в продолжение различного времени, иногда до 2 месяцев.

Действуя на кожу собаки ультравысокочастотными волнами и вызывая у нее при этом резкую боль в глубине тканей, Д. Я. Глезер (1948) отметил у них резкое торможение условных пищевых рефлексов при полном сохранении условных оборонительных рефлексов.

По наблюдениям М. К. Петровой (1940), под влиянием боли общее поведение собак и их условнорефлекторная деятельность могут резко меняться в двух направлениях: в сторону сильного возбуждения и в сто-

рому угнетения; характер изменений определяется типом нервной системы животного. Изменения высшей нервной деятельности животных под влиянием болевых раздражений большей частью не ограничивались одним днем, а распространялись на несколько дней, оказывая возбуждающее влияние на условные рефлексы собак сильного типа и угнетающее на условные рефлексы собак слабого типа нервной системы.

Об усилении под влиянием болевого раздражения условных пищевых рефлексов у собак сильного типа нервной системы и ослаблении их у собак слабого типа нервной системы говорят опыты Ю. П. Федотова (1954, 1956). Надо, впрочем, заметить, что сказанное относится к послеболевым эффектам, так как во время нанесения болевого раздражения собаки вообще не реагировали на какие-либо пищевые раздражения. Существенной разницы между изменениями старых и новых условных рефлексов автору отметить не удалось. Дифференцировка же новая часто после болевого раздражения срывалась (наблюдалось растормаживание), в то время как старая сохранялась. Отсюда автор заключил, что болевые раздражения сказываются главным образом на тормозном процессе.

Анализируя механизм изменений условнорефлекторной деятельности собак в результате болевого раздражения, Ю. П. Федотов (1954) исходил из фактов взаимодействия оборонительного и пищевого центров. Во время болевого раздражения пищевой центр был полностью заторможен за счет отрицательной индукции со стороны оборонительного центра. Спустя 6—8 минут после болевого раздражения условные рефлексы у одних собак оказывались, как уже говорилось выше, уменьшенными, а у других — увеличенными. Увеличение автор объяснял иррадиацией возбуждения с оборонительного центра на пищевой. С этим же, видимо, было связано и растормаживание дифференцировки. В этой работе автором было специально подчеркнуто, что особенности протекания изменений условных рефлексов при болевых раздражениях зависят от типа нервной системы животных.

Исследования С. С. Серебренникова (1956) также показали, что после полуминутного раздражения лапы собак сильным индукционным током условнорефлек-

торная деятельность изменяется различно в зависимости от типа нервной системы: у собак слабого типа затормаживается, иногда на длительное время, а у собак сильного типа — не претерпевает характерных и длительных изменений; только в день опыта отмечается небольшая задержка.

По данным В. К. Кулагина (1956), сильное механическое раздражение, приводившее к развитию шокового состояния у собак, прежде всего вызывало торможение условных оборонительных рефлексов, а затем уже безусловных рефлексов, в частности сосудодвигательных и дыхательных. Следовательно, в развитии торможения при сильном болевом раздражении существует определенная последовательность: раньше затормаживается кора мозга, а затем уже подкорка.

Кратковременное (30 секунд) сильное болевое раздражение, нанесенное собакам переменным током (напряжение 60 вольт), вызывало в опытах А. П. Верешигина (1960а, 1960б) угнетение двигательных оборонительных условных рефлексов (на M_{120}) на 1—4 дня и растормаживание дифференцировки (на M_{60}). Иногда наблюдалась еще и вторая фаза (усиление рефлексов), наступавшая вслед за угнетением и продолжавшаяся 1—3 дня. Резко выраженное возбуждение животных, возникавшее в период нанесения болевого раздражения, через несколько минут после его прекращения сменялось состоянием угнетения — развитием торможения в системе двигательного анализатора. Это было видно как по поведению животных в станке (прекращение произвольных движений), так и по угнетению условных рефлексов. Угнетение произвольных движений животных наблюдалось только в день болевого раздражения, тогда как положительные двигательные оборонительные условные рефлексы угнетались на более длительные сроки, а срывы дифференцировки иногда проявлялись в течение 2—3 дней после полного восстановления положительных условных рефлексов. Пороги безусловных двигательных оборонительных рефлексов после болевого раздражения или не изменялись, или, реже, повышались. Следовательно, кратковременное болевое раздражение нарушало в первую очередь более тонкие аналитико-синтетические функции центральной нервной системы.

Нестеру
бак, у кот
сильным э
вале. Дав
1954) на
ры мозга
ческой нерв
ности обусло
ханизмами,
активацией
дующей гум
шейся с пом
Рядом ав
ное болевое
ции корково
сокоамплитуд
ния «покоя»,
хронизация о
ре (П. К. Ан
Нестеров, 195
1959, 1960).
Несколько
сении кратко
ку (опускание
дал резкое по
коры, в особе
зонах. Реакции
разделяется н
пряжения по
вольт; 2) пол
ности, длящее
в среднем до
ние напряжен
начала раздра
баний по сра
минуте после
В связи с
тить, что еще
рисон (Демпр
нии сепалично
кошки видели
мозга.
В. С. Шев

Исследуя электроэнцефалограммы у кошек и собак, у которых в течение 2—3 секунд раздражался сильным электрическим током седалищный нерв, Бонвале, Дель и Хибель (Bonvallet, Dell et Hiebel, 1954) наблюдали заметное повышение активности коры мозга и одновременно повышение тонуса симпатической нервной системы. Повышение корковой активности обуславливалось, по мнению авторов, двумя механизмами, перекрывавшими друг друга: восходящей активацией ретикулярной системы и, видимо, последующей гуморальной активацией коры, осуществлявшейся с помощью мосто-мезенцефальной формации.

Рядом авторов было показано, что кратковременное болевое раздражение приводило к десинхронизации коркового ритма, то есть к смене медленных высокоамплитудных колебаний, характерных для состояния «покоя», на высокочастотные колебания. Эта десинхронизация оказывалась генерализованной по всей коре (П. К. Анохин, 1958; А. И. Шумилина, 1959; В. А. Нестеров, 1959; В. Гавличек, 1959; В. Н. Шелихов, 1959, 1960).

Несколько ранее В. Г. Агафонов (1956) при нанесении кратковременных болевых раздражений кролику (опускание задней лапы в горячую воду) наблюдал резкое подавление биоэлектрической активности коры, в особенности в сенсорно-моторной и зрительных зонах. Реакция подавления, по В. Г. Агафонову, подразделяется на 4 фазы: 1) прогрессивное падение напряжения потенциалов в среднем до 50—25 микровольт; 2) полное подавление биоэлектрической активности, длящееся все время раздражения и после него, в среднем до 40 секунд; 3) постепенное восстановление напряжения волн до исходного (2—3 минуты от начала раздражения); 4) увеличение амплитуды колебаний по сравнению с исходным фоном (на 4—5-й минуте после начала раздражения).

В связи с данными В. Г. Агафопова следует отметить, что еще в 1941 г. Демпси, Р. Морисон и Б. Морисон (Dempsey, R. Morison a. Morison) при раздражении седалищного нерва у глубоко наркотизированной кошки видели подавление спонтанной активности коры мозга.

В. С. Щевелева (1958, 1959) раздражала с по-

мощью электронного стимулятора седалищный нерв у кроликов и регистрировала потенциалы различных отделов мозга (мозжечка, гипоталамуса, коры больших полушарий) и верхнего шейного ганглия. После непродолжительного возбуждения во время болевого раздражения наступало выраженное торможение, видимо, парабютической природы во всех отделах нервной системы, раньше всего в симпатическом ганглии и позже всего в коре мозга. Подобно раздражению седалищного нерва действовало раздражение кишечника (резкое подтягивание брыжейки тонкой кишки).

По мнению П. К. Анохина (1960), первичная реакция нервной системы и особенно коры мозга на болевое раздражение состоит в подчеркнутой десинхронизации электрической активности, переходящей в блокирование болевых импульсов на уровне подкорки.

Говоря о влиянии болевых раздражений на кору головного мозга, следует заметить, что еще Н. Бубнов и Р. Гейденгайн (Bubnoff и. Heidenhain, 1881), раздражая у наркотизированных морфином собак моторную зону коры и присоединяя механическое раздражение седалищного нерва, наблюдали значительное удлинение времени реакции и уменьшение величин сокращения мускулатуры по сравнению с наблюдавшимися при одном лишь раздражении моторной зоны. В тех, однако, случаях, когда возбудимость нервных центров была мала, болевое раздражение приводило к усилению сокращения мускулатуры и к укорочению времени реакции.

В. А. Нестеров (1959), раздражая у кроликов моторную зону коры, наблюдал в момент десинхронизации кортикального ритма, обусловленной болевым раздражением лапы животного, усиление двигательной реакции, следовательно, повышение возбудимости моторных элементов коры.

Заканчивая изложение влияния болевых раздражений на деятельность головного мозга, мы считаем нужным остановиться на исследованиях Т. Г. Антоновой (1960), проведенных на котятах, крольчатах и щенятах от 6—8-дневного до месячного возраста. Изучалось влияние болевых раздражений (уколы мордочки или раздражения лапки током умеренной силы) на сосательную реакцию. Вызывая сильную двигательную

реакцию, щенят и котят — чаев наблюдает сосательную связывает акции, всл возбужден

Некоторые ных исследований авторы экспериментов, наносивности и наступавших жения или

Головной тературе им яния коры левого синд

Л. Р. Бур методике А. динамику у метила знач кательной ф словного то ния, фазовы ровления но пала не сразу

Вначале шались эфф Дольше сохр ния. Следова очага некото в виде очага полушарий

О том, чт дается в ко любых добав ловнорефлект клиницисты: (1949, 1951).

Напротив, под влиянием 15 с. м. Дюлес

реакцию, болевые раздражения тормозили сосание у щенят и крольчат примерно в половине случаев, а у котят — в 20% случаев. В небольшом проценте случаев наблюдалось не угнетение, а, наоборот, усиление сосательной реакции у животных. Это усиление автор связывает с явлением генерализации сосательной реакции, вследствие чего усиливается доминантный очаг возбуждения, связанный с актом сосания.

Некоторые расхождения в результатах опытов разных исследователей обуславливались, вероятно, тем, что авторы экспериментировали на животных различных видов, наносили им раздражения неодинаковой интенсивности и продолжительности и отмечали изменения, наступавшие в различные моменты болевого раздражения или после него.

Головной мозг (болевого синдром у человека). В литературе имеется немало данных об изменениях состояния коры головного мозга у больных при наличии болевого синдрома.

Л. Р. Буравцева (1954) изучала по речедвигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского корковую нейродинамику у больных с ишиалгическим синдромом и отметила значительные нарушения ее: ослабление замыкательной функции коры, склонность к развитию безусловного торможения, слабость внутреннего торможения, фазовые явления. В стадии клинического выздоровления нормализация корковой деятельности наступала не сразу.

Вначале исчезали фазовые явления и уменьшались эффекты от действия внешнего тормоза. Дольше сохранялась слабость внутреннего торможения. Следовательно, уже после исчезновения болевого очага некоторое время сохранялись следовые явления в виде очага застойного возбуждения в коре больших полушарий мозга.

О том, что при длительном болевом синдроме создается в коре очаг возбуждения, оживляющийся при любых добавочных раздражениях, в том числе и условнорефлекторных, говорили многие исследователи-клиницисты: С. Д. Каминский (1949), Ю. Г. Шевченко (1949, 1951), Я. М. Балабан (1953) и другие.

Напротив, Н. П. Татаренко (1960) полагала, что под влиянием болевых раздражений (и при болевом

синдроме) в коре создается состояние запредельного торможения.

Изучая зрачковый и сосудистый компоненты ориентировочной реакции у больных с болями различного происхождения (радикулиты, невралгии, «центральные» боли и др.), Н. К. Иванченко (1954), Н. К. Иванченко-Липгарт (1957), Н. К. Липгарт (1957) нашла, что в большинстве случаев изучаемые реакции были сниженными, извращенными или нулевыми, что говорило о развитии тормозного процесса с фазовыми явлениями. Введение больным кофеина уменьшало число ненормальных реакций, видимо, вследствие усиления возбуждательного процесса в коре. По мере уменьшения болей и сосудистые, и зрачковые реакции нормализовались.

Позднее Н. К. Липгарт (1959) на основании исследований, проведенных на 94 здоровых людях, пришла к заключению, что в момент болевого раздражения кожи (уколы иглой, прикладывание долорона) в высших отделах головного мозга развивается торможение или индукционное, или разлитое, запредельное.

Вызывая у людей боль уколами, сжатием пальцев, щипцами и записывая электроэнцефалограмму, Бенджамен и Айви (Benjamin a. Ivy, 1949) отметили снижение амплитуды волн, особенно отчетливое в париетальной доле, затем в затылочной и височной и меньше в лобной доле. Однако эти изменения не были специфичными и наблюдались и при неболевых раздражениях.

Исследуя электрическую активность головного мозга у людей с резко выраженным болевым синдромом (ранение седалищного нерва); М. К. Бротман и Н. В. Семенов (1952) обнаружили малую выраженность альфа-ритма; при отсутствии болей или нерезких болях альфа-ритм был выражен отчетливо. Следовательно, при резком и длительном болевом раздражении в коре головного мозга преобладают тормозные процессы.

Н. Г. Петрова (1954) у больных с заболеваниями внутренних органов (холецистит, язвенная болезнь), протекавшими с болями, отметила в электроэнцефалограмме значительное количество быстрых колебаний (20—60 гц), достигавших напряжения в 50—100 ми-

кровообращению и нормализовано.
Н. Н. Дз...
очагах наблюдаются быстрые и частые потенциалы
современным
кратковременных
добных изменений
Бенджамин
дражаний, и
ления корковой
временная бо
процессы за
но количество
дач возрастает
Останавли
ных при длит
(1952) указы
тественное охр
тельное болев
внешний торм
Возбуждающе
торможение в
Приведенны
вуют о том, чт
менте на живо
четливо изменя
В сущности из
достаточно, что
различных орга
и человеческого
Гемато-энце
то-энцефаличес
регуляции пост
сти и тем самы
ральной нервно
бый интерес из
левых По раздра
резистентность
бак и кошек под
раздражения
15*

кровольт и более. Введение новокаина, ослабляя боль, нормализовало электроэнцефалограмму.

Н. Н. Дзидзишвили (1958) при длительных болевых очагах наблюдал в электроэнцефалограмме людей быстрые и частые потенциалы высокой амплитуды; таких потенциалов не было, если болевой синдром был кратковременным или возник недавно. У здорового человека кратковременное раздражение кожи не вызывало подобных изменений электрической активности коры.

Бенджамен (1957) исследовал влияние болевых раздражений, наносившихся людям, на некоторые проявления корковой деятельности. Выяснилось, что кратковременная боль не оказывала заметного влияния на процессы запоминания, скорость решения задач и т. д., но количество ошибок при решении даже нетрудных задач возрастало.

Останавливаясь на значении сонной терапии больных при длительном болевом синдроме, Н. А. Крышова (1952) указывала, что у таких больных образуется естественное охранительное торможение, так как длительное болевое раздражение действует на кору как внешний тормоз, обуславливая тормозное ее состояние. Возбуждающее влияние боли на подкорку усиливает торможение в коре вследствие отрицательной индукции.

Приведенные выше данные убедительно свидетельствуют о том, что как болевые раздражения в эксперименте на животных, так и болевой синдром у людей отчетливо изменяют деятельность коры головного мозга. В сущности изменений этой деятельности было бы уже достаточно, чтобы оказалась измененной деятельность различных органов и систем их в целостном животном и человеческом организме.

Гемато-энцефалический барьер. Как известно, гемато-энцефалический барьер имеет огромное значение в регуляции постоянства состава спинномозговой жидкости и тем самым постоянства внутренней среды центральной нервной системы. Представляло поэтому особый интерес изучение состояния этого барьера при болевых раздражениях.

По данным Л. С. Штерн (1938) и ее сотрудников, резистентность гемато-энцефалического барьера у собак и кошек под влиянием сильного продолжительного раздражения центрального конца седалищного нерва,

приводившего через несколько часов после окончания раздражения к шоку, изменялась. Детальное исследование, проведенное А. Нодия (1936а, 1936б) на кошках, у которых в течение 45—60 минут раздражался умеренным или сильным индукционным током центральный конец седалищного нерва, показало, что резистентность гемато-энцефалического барьера по отношению к кристаллоидам $[\text{Na}_4\text{Fe}(\text{CN})_6]$ и NaJ понижалась, а по отношению к коллоидам (трипановая синь) не менялась. У животных, находившихся в состоянии глубокого эфирного наркоза, сильное и продолжительное болевое раздражение не изменяло проницаемости гемато-энцефалического барьера или незначительно уменьшало ее.

В аналогичных опытах на собаках Н. С. Воскресенский (1936) обнаружил повышение проницаемости барьера по отношению к сахару и кальцию и понижение к калию и хлору.

Раздражая сильным индукционным током центральный конец седалищного нерва у собак в течение минуты, С. Ш. Саканян (1937, 1941) нашел, что проницаемость гемато-энцефалического барьера для калия и кальция не менялась; только при нарушении целостности барьера «буксированием» (повторное извлечение небольших количеств спинномозговой жидкости с последующим ее введением в спинномозговой канал) происходило повышение его проницаемости.

По-видимому, изменение проницаемости гемато-энцефалического барьера в опытах Л. С. Штерн и ее сотрудников объяснялось тем, что болевые раздражения были продолжительными и вызывали у животных шоковое состояние. Кратковременные же болевые раздражения, как это было показано С. Ш. Саканян, проницаемости барьера не нарушали.

И. Н. Верховская и Г. Т. Сахиулина (1952) вводили собакам под кожу в область грудной клетки 10—15 мл раствора хлористого натрия, содержавшего от 0,02 до 0,05 г радиоактивного бромистого натрия Br^{82} ; точно соблюдалась изотония раствора. В пробах спинномозговой жидкости, получавшихся путем субокципитального укола, производилось определение брома. В части опытов собакам наносилось в течение 1—2 минут болевое раздражение (зажимались тисками хвост или лапа).

Выяснилось, что раздражение спинномозговой жидкости не подвергались развитию нормального развития нервной системы клеток. В сущности гемато-энцефалического барьера под влиянием В. С. Нилова (1939) индукционным током поддержания барьера писал это как так и повышение проницаемости барьера. Изучая барьера у больных раковой и периферической и протекающей в виде фосфорсодержащего вещества, А. М. (1957) обнаружил, что проницаемость как в норме, так и в патологии. Нам представляется, что в условиях физиологического барьера, данные обзора, явно вегетативная система играет роль в раздражении нервной системы. В вопросе о влиянии болевых раздражений на нервную систему, так как в связи с этим не следует забывать о влиянии болевых раздражений на нервную систему.

Выяснилось, что у собак, подвергавшихся болевому раздражению, значительно возросло содержание брома в спинномозговой жидкости по сравнению с собаками, не подвергавшимися раздражению. Авторы рассматривали увеличение содержания брома в спинномозговой жидкости как фактор, благоприятствующий развитию охранительного торможения в центральной нервной системе и способствующий охранению корковых клеток от сильного, вредящего раздражения. В сущности говоря, речь шла о повышении проницаемости гемато-энцефалического барьера по отношению к бромиду под влиянием болевого раздражения.

В связи с этим интересно отметить, что еще А. А. Данилов (1939, 1940) при раздражении сильным индукционным током кожи собаки наблюдал повышение содержания брома в спинномозговой жидкости. Он приписал это как увеличению выделения брома гипофизом, так и повышению проницаемости гемато-энцефалического барьера по отношению к бромиду.

Изучая проницаемость гемато-энцефалического барьера у больных с различными заболеваниями центральной и периферической нервной системы, в том числе и протекавшими с болями, по отношению к радиоактивному фосфору, вводившемуся ^{32}P , И. Л. Вайсфельд, А. М. Вейн, Н. И. Гращенков и Г. Н. Кассиль (1957) обнаружили значительные колебания проницаемости как в направлении кровь — спинномозговая жидкость, так и в направлении кровь — ткань мозга.

Нам представляется чрезвычайно интересным и заслуживающим большого внимания дальнейшее изучение условий, изменяющих проницаемость гемато-энцефалического барьера при болевых раздражениях; имеющиеся данные, как можно было видеть из приведенного обзора, явно недостаточны.

Вегетативная нервная система. Уже в предыдущих главах мы неоднократно касались влияния болевых раздражений на вегетативную нервную систему. Поэтому специальное рассмотрение в настоящем разделе этого вопроса может показаться излишним. Однако некоторые из этих влияний остались нами неразобранными, так как в связи с конструкцией соответствующих глав это сделать не удалось. Поэтому мы рассмотрим ниже влияние болевых раздражений на кожно-гальваниче-

ский рефлекс, сопротивление кожи постоянному току при этих же раздражениях и некоторые другие.

Кожно-гальванический рефлекс. С помощью гальванометра И. Р. Тарханов (1889, 1890) обнаружил, что области кожи человека, обильно снабженные потовыми железами, электроотрицательны по отношению к областям, бедно снабженным ими. При нанесении любого, в том числе и болевого, раздражения человеку вместе с усилением потоотделения наблюдалось отклонение стрелки гальванометра, то есть появление кожного тока (психо- или кожно-гальванический рефлекс). Этот рефлекс появлялся, между прочим, и при одном лишь представлении, как указывал И. Р. Тарханов, о раздражении, иными словами, при условнорефлекторном раздражении.

Позднее изучение психо-гальванического рефлекса было осуществлено Верагутом (Veraguth, 1907), установившим, что при болевом раздражении (укол кожи головы), так же как и при иных (акустических, оптических) раздражениях, стрелка гальванометра показывала усиление тока. При усилении раздражений отклонения стрелки были более значительными.

Левин (Levine, 1932) наносил болевые раздражения (уколы иглой) истерическому субъекту, находившемуся в состоянии гипнотического сна, и наблюдал у него появление отчетливого кожно-гальванического рефлекса в тех случаях, когда испытуемому не внушалась анестезия раздражаемого участка кожи; испытуемый заявлял при этом, что он чувствует боль. При внушенной же анестезии раздражаемого участка не было ни боли, ни кожно-гальванического рефлекса. Напротив, при внушении боли (без раздражения) испытуемый заявлял, что он чувствует боль, и у него регистрировался хорошо выраженный кожно-гальванический рефлекс.

Как показали Шпигель и Воль (Spiegel a. Wohl, 1936), при заболеваниях внутренних органов могут наблюдаться у человека не только участки спинально-сегментарной гиперальгезии (гедовские зоны), но и аналогичные им зоны повышенной возбудимости кожно-висцеральных аппаратов, в частности потовых желез, с повышением электрического потенциала кожи. Это повышение потенциала (висцеро-гальваническая реакция) ана-

логична феномену Тарханова-Верагута, с той лишь разницей, что в последнем случае имеется возбуждение вегетативных центров центральной нервной системы как выше-, так и нижележащих; висцеро-гальваническая же реакция является выражением раздражения одних лишь спинных сегментов, соответствующих заболевшему органу. При сравнении зон гиперальгезии и повышения кожных потенциалов оказалось, что они отличались как по размерам, так и по локализации, что, по мнению авторов, объяснялось анатомическими особенностями чувствительной и симпатической иннервации. Повышение кожного потенциала было часто двусторонним, хотя гиперальгическая зона оказывалась односторонней.

Отчетливые кожно-гальванические рефлексы у людей при нанесении им болевого раздражения были описаны В. П. Горевым (1939). Анализируя электрограмму этих рефлексов, автор отметил, что она резко отличалась от электрограммы кожно-гальванических рефлексов, возникавших при несенсорных воздействиях.

О. П. Минут-Сорохтина (1939) исследовала кожно-гальванический рефлекс при болевых раздражениях, наносившихся людям в условиях пребывания на разных высотах, и нашла, что на высоте 4250 м рефлекс был гораздо слабее, чем на равнине, кривая его была вытянута и бесфазна. На высоте 2250 м отмечалось лишь небольшое снижение рефлекса. Отмечавшееся снижение кожно-гальванического рефлекса при болевых раздражениях на высотах автор объяснял изменениями функционального состояния высших вегетативных центров под влиянием аноксемии.

Исследуя кожно-гальванические рефлексы при раздражении кожи индукционным током (болевое раздражение) у детей в возрасте от 3 часов до 18 месяцев жизни, Р. А. Вейнгер (1947) нашла, что в раннем возрасте (до 5—6 месяцев) изменений электрического потенциала не наблюдалось. Впервые кожно-гальванический рефлекс на болевое раздражение автору удалось отметить у детей, только начиная с 5—6-месячного возраста. Автор объяснял это недостаточной зрелостью функциональной структуры периферических рецепторов и посредствующих звеньев дуги рефлекса.

Фуджики (Fujiki, 1958) сообщил, что кожно-гальванические рефлексы у здоровых лиц при нанесе-

нии им болевого раздражения были обычно пропорциональны ощущению боли, испытываемому подопытным субъектом, если раздражение не было столь значительно, что вызывало двигательную реакцию. Индивидуальные колебания кожно-гальванического рефлекса у здоровых лиц оказались настолько незначительными, что их практически можно было игнорировать.

В настоящее время исследование кожно-гальванических рефлексов проводится в клинике для объективного свидетельства о наличии и об интенсивности болей.

Так, Н. И. Бганцев (1940), осуществляя гальванопальпацию у 350 больных, нашел, что при наличии гиперальгических зон в области брюшной стенки стрелка гальванометра отклонялась на 60—80 делений (120—160 mA), в то время как при отсутствии болей отклонения не превышали 10 делений (20 mA). Этот феномен был выражен тем резче, чем сильнее была боль.

Л. А. Коротков (1953) вызывал у испытуемых боль принятыми в клинике способами (растяжение нервов и др.) и отметил, что в большинстве случаев реактивные токи имелись при наличии болей; в случае их отсутствия токи отсутствовали тоже.

Характер кривой кожно-гальванического рефлекса у больных с наличием болевого синдрома оказывался различным в зависимости от типа нервной системы. У лиц с уравновешенным типом нервной системы, страдавших ишиалгией, в ответ на вытяжение седалищного нерва отмечалось появление высоких зубцов на кривой кожно-гальванического рефлекса, в то время как при безболезненных движениях имелись лишь незначительные подъемы кривой. У лиц с возбудимым типом нервной системы при вытяжении нерва отмечались беспорядочные подъемы и падения кривой кожно-гальванического рефлекса за счет спонтанных колебаний луча, что затрудняло объективное определение болей (Л. А. Коротков, 1955).

По данным Р. В. Мамичева (1954), кожно-гальванический рефлекс, вызываемый обычными способами, оказывался более значительным на стороне с невритом седалищного нерва, чем на противоположной, причем величина этого рефлекса отражала динамику патологического процесса. При обратном развитии патологического процесса отмечавшаяся асимметрия кожно-гальвани-

ческого рефлекса сглаживалась и при полном выздоровлении вовсе исчезала.

В упомянутой выше работе Фуджики (1958) пользовался исследованием кожно-гальванического рефлекса для суждения о характере и продолжительности обезболивания при даче больным морфина, барбитуратов и хлорпромазина.

Есть указания на то, что кожно-гальванический рефлекс является выражением вегетативных сдвигов в организме и наблюдается у больных с вегетативным синдромом, протекающим и без болей (Горник, 1938).

Соппротивление кожи постоянному току. В 1934 г. Е. Т. Залькиндсон сообщил о том, что у людей на участках кожи, куда иррадиировали боли при заболеваниях внутренних органов, сопротивление постоянному току оказывалось пониженным, причем понижение было тем большим, чем сильнее были болевые ощущения у больных. При отсутствии болей феномен понижения сопротивления не обнаруживался. Таким образом, измерение сопротивления кожи являлось методом объективного учета наличия (и интенсивности) болей у человека. Этот метод автор назвал гальванической пробой на боль, а сокращенно — гапронаб.

Экспериментируя на кроликах, Е. Т. Залькиндсон (1935) нашел, что болевые раздражения (щипок, укол, натягивание кожи и т. д.) неизменно сопровождались кратковременным снижением сопротивления кожи гальваническому току в данном участке. То же наблюдалось и при внутрикожном введении 1 мл 95° спирта. Снижение отсутствовало, если немедленно после инъекции спирта в кожу вводился 1 мл 0,5% раствора новокаина. Автор считал, что снижение сопротивления кожи постоянному току обуславливалось местным повышением тонуса симпатической нервной системы и не зависело от сосудодвигательных явлений.

В своей следующей работе Е. Т. Залькиндсон (1936) указал, что понижение сопротивления кожи постоянному току при отраженных болях в связи с заболеваниями органов брюшной полости и суставов объясняется особым висцеро-трофическим рефлексом.

Предложенная Е. Т. Залькиндсоном гальваническая проба на боль была использована далее рядом авторов для объективной диагностики боли.

Так, по данным Г. Б. Кацнельсона (1936), гапронаб оказалась положительной у 94,6% больных (из 133) с болями суставного происхождения.

М. К. Максимова (1936) нашла гапронаб положительной у 83,3% больных (из 205) с болями на почве поражения сердечно-сосудистой системы.

Л. Ю. Крумберг (1936) при обследовании 99 больных, подвергавшихся грязелечению, обнаружила у 87,7% положительную гапронаб, как объективное свидетельство наличия болей.

В. А. Кислов (1940) исследовал сопротивление кожи постоянному току у больных люмбаишиальгиями и у здоровых лиц (контроль) и нашел, что отклонения сопротивления в ту или иную сторону не всегда совпадали с жалобами больных на локализованные боли: в 20,6% случаев (из 97) автором отмечены расхождения. В остальных случаях автор наблюдал понижение сопротивления кожи в тех участках кожи, где имели место явления раздражения или повышения функции периферического иннервационного аппарата, и повышение в тех участках, где в клинической картине преобладали явления угнетения или выпадения этих функций.

У больных с травматическими повреждениями нервов А. Г. Филиппова и Л. Н. Канавец (1946) обнаружили сильное повышение сопротивления кожи на стороне, на которой отмечался полный перерыв нервов по сравнению с симметричной областью кожи.

М. Б. Дунаевская (1956) определяла сопротивление кожи постоянному току у лиц с заболеваниями органов брюшной полости, при отраженных болях, в проекционных кожных точках максимальной болевой чувствительности. Оказалось, что по сравнению с индифферентными точками и симметричным дерматомом противоположной стороны сопротивление в зонах Захарьина—Гедда было снижено в 20—30 раз. Порог болевой чувствительности в этих точках был тоже резко снижен. При лечении больных, улучшении их состояния и уменьшении отраженных болей сопротивление кожи постоянному току постепенно нормализовалось. При лечении больных физиологическим сном сопротивление кожи повышалось, приближаясь к нормальному. Наоборот, при лечении больных глубоким сном, приближающимся к гипнотическому, сопротивление кожи и порог болевой чувстви-

тельности снижались. Последнее указывает на важную роль состояния коры головного мозга в регуляции электрофизиологического состояния кожи.

При лечении больных с выраженным болевым синдромом (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит с перигастритом и перидуоденитом, облитерирующий эндоартериит, фантомные боли) удлиненным сном в комбинации с внутривенным введением новокаина Н. А. Зубкова (1957) пользовалась гапронаб в качестве объективного критерия наличия болей. После лечения больные чувствовали себя выздоровевшими, а гапронаб стала отрицательной.

Д. М. Цинцадзе (1957) у больных при «остром животе» независимо от того, где локализовалась боль, находил всегда положительную гапронаб. При этом понижение сопротивления кожи было тем большим, чем сильнее было ощущение боли.

По данным Н. Э. Татарского (1957), в пунктах, где отмечалась боль, в связи с заболеваниями, а также при нанесении болевых раздражений (электрических, механических, химических) сопротивление кожи постоянному току было понижено по сравнению с безболезненными участками. Понижение сопротивления наблюдалось и при раздражении кожи горчичником.

П. А. Бугаенко (1957) при обследовании 78 больных люмбоишиальгией нашел у 67 положительную гапронаб. При односторонних болях была отмечена асимметрия электропроводности кожи, причем при усилении болей асимметрия возрастала, с уменьшением болей уменьшалась.

Интересно, что иногда гапронаб обнаруживала тенденцию к нормализации, в то время как словесные отчеты больных свидетельствовали о наличии болей. Автор считал гапронаб более четким показателем наличия боли, чем субъективный отчет больного.

По утверждению В. Т. Тура (1958), гапронаб вполне оправдала себя как метод диагностики болей и оценки течения болезненного процесса.

Следует заметить, что Д. В. Упоров (1946) придерживался иного взгляда на гапронаб, он утверждал, что исследование сопротивления кожи постоянному току не может служить методом учета болевых феноменов, хотя в ряде случаев все же облегчает эту задачу:

Гидрофильность и проницаемость кожи. А. А. Черкес (1954) провел наблюдения над 75 больными с поражениями седалищного нерва, сопровождавшимися болевым синдромом. При внутрикожном введении 0,2 мл 0,8% раствора поваренной соли рассасывание образовавшегося волдыря на больной конечности происходило у большинства больных быстрее, чем на здоровой конечности.

То же отметил и И. С. Кордонский (1955), исследовавший тем же путем гидрофильность кожи у больных с пояснично-крестцовыми радикулитами.

Исследуя проницаемость кожи больных с различными заболеваниями, протекавшими с явлениями боли, И. Л. Вайсфельд и Г. Н. Кассиль (1956) нашли, что всасывание Na^{24} , введенного в кожу предплечья, у одних больных на больной стороне ускорялось, а у других, наоборот, замедлялось, во всяком случае возникала асимметрия всасывающей способности кожных капилляров.

Эта асимметрия обнаруживалась и тогда, когда исследование производилось не в том месте, где больной локализовал боль, а в другом, удаленном от него (но на том же предплечье) (И. Л. Вайсфельд, А. М. Вейн, Н. И. Гращенко и Г. Н. Кассиль, 1957).

Г. И. Энния (1958) вводила 54 больным с пояснично-крестцовыми радикулитами радиоактивный йод в 0,85% растворе в количестве 0,2 мл в кожу средней трети латеральной поверхности голени, симметрично с обеих сторон. Исследования показали наличие значительных изменений процесса резорбции. Во всех случаях отмечалось удлинение времени полурезорбции на больной ноге и ни в одном случае не наблюдалось его укорочения; таким образом, всегда имела асимметрия резорбции. Отмеченное явление автор приписал изменениям под влиянием болевого раздражения функционального состояния капилляров кожи.

В связи с этим интересно вспомнить, что Петерсен (Petersen, 1927), исследуя с помощью кантаридинового пластыря проницаемость капилляров кожи у хирургических больных, нашел, что во время операции она возрастала. Как на одну из возможных причин этого автор указывал на рефлекторное влияние болевого раздражения.

Увеличение проницаемости капилляров кожи у людей в зоне локализации боли описали также Ф. М. Аспис и Т. Н. Панихина (1955) и М. М. Миррахимов и Н. Я. Юсупова (1960).

О повышении проницаемости капилляров у животных при раздражении центрального конца седалищного нерва свидетельствуют исследования В. А. Юсина (1955, 1960).

Как видно из приведенных данных, изучение вегетативных сдвигов при болевых раздражениях и болевом синдроме привлекало внимание последователей и подверглось довольно подробному изучению.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ОРГАНЫ ЧУВСТВ (АНАЛИЗАТОРЫ)

Влияние болевых раздражений на органы чувств (анализаторы) человека сравнительно недавно стало предметом физиологического исследования. Только одна работа (Н. П. Сусловой) была выполнена еще в прошлом столетии.

Мы рассмотрим отдельно это влияние на различные анализаторы.

Зрительный анализатор. Больше всего исследований посвящено влиянию болевых раздражений на зрительный анализатор.

Л. Т. Загорулько, А. В. Лебединский и Я. П. Турцаев (1933) наносили людям сильное раздражение индукционным током на кожу предплечья и в большинстве случаев находили повышение чувствительности к свету глаза при темновой адаптации. Изучение чувствительности глаза к свету осуществлялось с помощью адаптометра Нагеля. Отмеченный феномен авторы рассматривали как «пример выгодного для организма приема ориентировки и защиты в окружающей среде в момент опасной ситуации, связанной с травматическим повреждением». Механизм этого явления, вероятно, довольно сложен; можно думать о влиянии гормонов на рецепторы и корковый конец зрительного анализатора, об адаптационно-трофическом влиянии симпатической нервной системы и о внутрицентральном взаимодействии двоякого рода импульсов — оптических и болевых, протекающем по законам корковой нейродинамики — иррадиации и индукции.

Изучая взаимодействия двух афферентных систем в зрительном анализаторе при раздражении колбочкового и палочкового рецепторных аппаратов, С. М. Дионесов, Л. Т. Загорулько и А. В. Лебединский (1934) обнаружили, что кратковременное раздражение светом ма-

кулярной области сетчатки тормозило восстановление чувствительности периферического зрения; интенсивность тормозящего действия возрастала после предварительного полуминутного раздражения кожи предплечья сильным индукционным током.

Исследования, проведенные в лаборатории, руководимой П. П. Лазаревым, З. В. Булановой и Казимировой (П. П. Лазарев, 1917), вполне подтвердили наблюдения Л. Т. Загорулько, А. В. Лебединского и Я. П. Турцаева об увеличении под влиянием болевых раздражений чувствительности глаза при темновой адаптации. Увеличение (до известного предела) силы раздражения приводило к повышению чувствительности. Однако при дальнейшем увеличении интенсивности раздражения наступал максимум, а затем, при еще более сильных раздражениях, вызывавших уже разможнение тканей, наступало понижение чувствительности глаза в процессе адаптации.

В. Б. Болдырев (1939) изучал чувствительность глаза при темновой адаптации к ритмическим световым раздражениям, производившимся подпороговыми световыми раздражениями, длительностью 75 миллисекунд; не все они давали ощущения света. После кратковременного болевого раздражения кожи индукционным током (расстояние между катушками 12 см) большее число световых раздражений вызывало световое ощущение; так, если подпороговые раздражения в контрольных опытах давали ощущение света после 9—12 стимулов, то после болевого раздражения ощущение возникало уже при первом применении. Следовательно, чувствительность зрительного анализатора под влиянием болевого раздражения повышалась.

Ю. М. Уфлянд (1937а, 1937б) обнаружил, что электрическая возбудимость глаза при болевом раздражении изменялась в обоих направлениях, однако чаще повышалась.

Изучению влияния боли на электрическую чувствительность глаза была посвящена работа Л. И. Селецкой (1940а). Электрическая чувствительность определялась у здоровых лиц и у больных с выраженным болевым синдромом, причем тем и другим наносились специально болевые раздражения тупой иглой. В большинстве случаев болевое раздражение, наносившееся здоровым

и больным, у которых во время исследования не было болей, приводило к повышению электрической чувствительности глаза. У больных, остро ощущавших боль во время исследования, добавочное болевое раздражение приводило, наоборот, к снижению электрической чувствительности глаза. Кроме того, у этих больных электрическая чувствительность глаза после прекращения болевого раздражения не только не возвращалась к исходному уровню, как это бывало у здоровых и у больных без болевого синдрома, но продолжала нарастать.

С помощью оптического адаптометра — хронаксиметра—Л. И. Селецкая (1940б) исследовала влияние болевого раздражения на адекватную чувствительность глаза при темновой адаптации. Под влиянием болевого раздражения (укол кожи) или при вызывании эндогенной боли (надавливание на болевые точки) оптическая адекватная хронаксия в большинстве случаев снижалась. Иногда наблюдалось повышение ее, но это было в тех случаях, когда боль оказывалась недостаточно интенсивной. У больных с болевым синдромом, которым болевые раздражения специально не наносились, кривые адаптации и оптической адекватной хронаксии, по сравнению с кривыми у здоровых лиц, носили неустойчивый характер, что, по мнению автора, объяснялось колеблемостью изучавшихся показателей во время болей. Автор полагал, что измерение адекватной хронаксии при вызывании эндогенной боли у больных с болевым синдромом может служить методом объективизации болевых ощущений.

По данным Д. А. Жука (1941а, 1941б), электрическая чувствительность глаз у больных с длительными и сильными болями (остеомиелит челюсти, перицементит и др.) оказывалась пониженной по сравнению с нормой. По мере уменьшения болей электрическая чувствительность глаза повышалась, возвращаясь к норме при прекращении болей. Сами по себе хронические воспалительные явления, протекавшие без болей, электрической чувствительности глаза не изменяли. Понижение электрической чувствительности глаза при болях автор объяснял рефлекторными изменениями адаптационно-трофических влияний со стороны вегетативной нервной системы.

П. О. Макаревич
сия фосфена узе
кунды до вызыва
раздражение кож
жения была в 12
нии микроинтерва
вызыванием фосф
ослаблялось и при
проявлялось. Если
момент, когда уже
его ощущения, пос

Под влиянием
ния последователь
лось, а латентный
рулько, 1945). Отм
внутрицентральных
систем.

Г. Г. Демирчоглу
ровали потенциалы
го кролика и нашла
раздражения элект
выраженной, ослаб
возвращалась к ис
регистрации ретин
обнаруживалось, ч
лись и биопотенциа
лизатора, отмечало
медленных биопот
опыты свидетельст
зрительных процес
ся организм.

С. П. Нарикаш
(1960) регистриро
обездвиженных ту
и других областей
го тела; оба глаза
(1 миллисекунда)
одновременно со
лось болевое разд
ми импульсами. Б
сколько секунд, за
коры и наружного
болевого раздраж
16 с. м. Дионесов

П. О. Макаров (1948) нашел, что реобазы и хронаксии фосфена увеличивались, если за 0,3—0,2 миллисекунды до вызывания фосфена производилось болевое раздражение кожи электрическим током (сила раздражения была в 12 раз выше пороговой). При увеличении микроинтервала между болевым раздражением и вызыванием фосфена влияние болевого раздражения ослаблялось и при интервале 0,2—0,3 секунды вовсе не проявлялось. Если болевое раздражение наносилось в момент, когда уже был вызван фосфен, но еще не было его ощущения, последнее могло и не появиться.

Под влиянием болевого раздражения время протекания последовательного зрительного образа укорачивалось, а латентный период его удлинялся (Л. Т. Загорюлько, 1945). Отмеченный феномен автор объяснил внутрицентральными взаимоотношениями афферентных систем.

Г. Г. Демирчоглян и А. П. Захарян (1954) регистрировали потенциалы сетчатки глаза ненаркотизированного кролика и нашли, что под влиянием сильного болевого раздражения электроретинограмма становилась менее выраженной, ослаблялась; спустя некоторое время она возвращалась к исходному уровню. При одновременной регистрации ретинограммы и электроэнцефалограммы обнаруживалось, что при болевом раздражении изменялись и биопотенциалы коркового конца зрительного анализатора, отмечалось обратимое гашение амплитуды медленных биопотенциалов. По мнению авторов, их опыты свидетельствовали о зависимости начальных зрительных процессов от условий, в которых находился организм.

С. П. Нарикашвили, Э. С. Мониава и Д. В. Каджая (1960) регистрировали у ненаркотизированных кошек, обездвиженных тубокурарином, потенциалы зрительной и других областей коры, а также наружного коленчатого тела; оба глаза раздражались световой вспышкой (1 миллисекунда) постоянной яркости. В ряде опытов одновременно со световым раздражением производилось болевое раздражение кожи редкими электрическими импульсами. Болевые раздражения, длившиеся несколько секунд, заметно угнетали ответные потенциалы коры и наружного коленчатого тела; после прекращения болевого раздражения восстановление исходных потен-

циалов происходило не сразу. Так как изменения потенциалов различных отделов мозга в ответ на раздражение зрительных рецепторов совпадали с общей десинхронизацией электроэнцефалограммы, автор заключает, что все эти изменения ответных потенциалов связаны с активацией восходящей активирующей системы.

Расширение зрачков. Одним из хорошо известных эффектов болевых раздражений является расширение зрачков (мидриаз). В. М. Бехтерев (1895а, 1899) считал этот феномен объективным свидетельством «действительности» боли.

Первые указания на расширение зрачков при болевом раздражении исходили от Клода Бернара (1862).

Шифф (1875), приводя данные опытов Фоа (Foa), работавшего в его лаборатории, указал на то, что уже при очень слабых болевых раздражениях, не изменявших артериального давления, зрачки расширялись. При усилении раздражения расширение зрачков было более выраженным. В связи с этим Шифф предложил использовать зрачок в качестве эстезиометра.

Описанный Бернаром феномен привлек внимание многих исследователей и был впоследствии подтвержден ими. Сальковский (Salkowski, 1867), раздражая у ненаркотизированного кролика тыльный нерв стопы, видел расширение зрачков.

И. Навалихин (1869) отметил то же у кураризированных кошек при раздражении у них большеберцового, малоберцового и плечевого нерва.

Вюльпиан (1874, 1878а, 1878б) наблюдал расширение зрачков у кураризированных кошек и собак при раздражении индукционным током седалищного нерва, кожи и подлежащих тканей.

По данным В. М. Бехтерева (1883), расширение зрачка при болевом раздражении происходило только тогда, когда зрачок был сужен; если зрачок был предварительно расширен, дальнейшее его расширение при болевом раздражении оказывалось едва заметным.

Расширение зрачков при болевых раздражениях было описано также многими другими исследователями, в частности Н. О. Ковалевским (1885), Л. Г. Беллярминовым (1886), Е. П. Браунштейном (1893), И. М. Догелем (1894).

Рядом исследователей был проведен анализ нервных механизмов, участвующих в осуществлении расширения зрачков при болевых раздражениях.

Расширение зрачков при таких раздражениях наблюдалось у собак и после декорткации [В. М. Бехтерев, 1883; Амслер, (Amsler, 1924)], а также после введения животным морфина в дозе, достаточной для предотвращения крика и защитных движений во время раздражения (Амслер, 1924). Отсюда Амслер заключил, что в то время как крик и защитные рефлексы для своего осуществления нуждаются в коре мозга, рефлекторное расширение зрачков при болевых раздражениях осуществляется при участии отделов центральной нервной системы, расположенных ниже.

По наблюдениям И. Навалихина (1869) и И. Пржибыльского (1886), после отделения спинного мозга от продолговатого (перерезка на уровне I шейного позвонка) расширения зрачков при болевом раздражении не происходило; отсюда авторы заключили, что центр рефлекса, расширяющего зрачок, лежит в головном мозгу.

Однако Люхзингер (1880) наблюдал расширение зрачка при раздражении центрального конца срединного нерва у кошек и коз и после перерезки спинного мозга под продолговатым, если сохранялся интактным шейный симпатический нерв. То, что ранее не удавалось наблюдать расширения зрачка после отделения спинного мозга от продолговатого, автор объяснял явлениями шока или быстрой потерей спинным мозгом возбудимости. В связи с этим Люхзингер рекомендовал повышать при проведении таких опытов возбудимость спинного мозга пикротоксином или стрихнином.

Гильбо и Люхзингер (Guillebeau и Luchsinger, 1882), повторив опыт предыдущего автора на котятках с перерезанным под продолговатым спинным мозгом, наблюдали расширение зрачков при раздражении срединного или локтевого нервов, даже без усиления возбудимости нервной системы фармакологическими веществами.

После перерезки спинного мозга в шейном отделе Герман (Hermann, 1883) получал расширение зрачков у кошек при раздражении седалищного нерва.

Сальковский (1867) производил половинную перерезку спинного мозга между V и VI шейным позвонком

и получал расширение зрачка у кролика при раздражении центрального конца тыльного нерва стопы только на той стороне, на которой спинной мозг оставался интактным. Отсюда автор заключил, что нервы, расширяющие зрачок, выходят из спинного мозга через седьмые—восьмые шейные и первые — вторые грудные передние корешки и затем уже вступают в шейный симпатический нерв.

Мышца, расширяющая зрачок, иннервируется волокнами шейного симпатического нерва. Однако расширение зрачков при болевом раздражении происходило и после перерезки этого нерва или вылушения верхнего шейного ганглия. Об этом свидетельствовали наблюдения И. Навалихина (1869), Вюльпиана (1874, 1878а, 1878б), Бессау (Bessau, 1879), И. Пржибыльского (1886), Л. Г. Беллярминова (1886), Ф. Навроцкого и И. Пржибыльского (1891), Ангеллуччи (Angelluci, 1893), В. В. Чирковского (1903, 1904) и др. Некоторые авторы отметили, что расширение зрачков при болевом раздражении хотя и происходило на десимпатизированной стороне, но протекало оно медленнее, чем на интактной; медленнее суживался зрачок и после того, как болевое раздражение было прекращено.

Андерсон (Anderson, 1903), впрочем, не видел расширения зрачков у кошек при болевом раздражении, если симпатические пути к глазу были предварительно перерезаны.

Возможность осуществления рефлекторного расширения зрачка при болевом раздражении после полной перерезки симпатических нервов и удаления верхних и нижних шейных ганглиев и перерезки двух верхних грудных передних корешков спинного мозга, с которыми выходят волокна, расширяющие зрачок, привели Ф. В. Караулова (1903) к предположению о существовании каких-то иных путей осуществления указанного рефлекса.

После исследований Кеннона (1922) и некоторых других авторов должен был встать вопрос о том, не может ли осуществляться мидриаз после десимпатизации мышцы, расширяющей зрачок, за счет адреналина, выделяемого надпочечниками при болевом раздражении. В связи с этим интересна работа Н. А. Миславско-

го и С. А. Щербакова (1925). Экспериментируя на кураризированной кошке с денервированным зрачком (вылущение верхнего шейного ганглия), авторы наблюдали при раздражении центрального конца седалищного нерва расширение зрачков как до, так и спустя 2—3 часа после удаления обоих надпочечников или после удаления одного надпочечника и денервации другого. Авторы заключили, что адреналин не является главным фактором, приводящим к расширению денервированного зрачка при болевом раздражении. По их мнению, мускулатура зрачка обладает автоматией и способна приходить в деятельное состояние под влиянием раздражения кровью. Однако, что именно в крови действует при болевом раздражении на денервированную мышцу зрачка, авторы не сказали.

Позднее Бакк (Bask, 1933) в опытах на наркотизированных диалом кошках с десимпатизированными зрачками, сохранившими парасимпатическую иннервацию, смог отметить при раздражении седалищного нерва незначительное расширение зрачков. Такая же реакция зрачков наблюдалась после полной денервации их при введении кошкам симпатина или адреналина.

Расширение зрачков наблюдалось у людей не только при нанесении болевых раздражений, но и при внушении боли (В. М. Бехтерев, 1905).

Напротив, при внушении людям глубокой анестезии болевое раздражение не вызывало расширения зрачков или вызывало его в слабой степени (В. М. Бехтерев и В. Нарбут, 1902).

При болевом раздражении происходит не только расширение зрачков, но и раскрытие век (сокращение мигательной перепонки).

Так, А. А. Данилов (1941б) у кошек с интактными надпочечниками и целыми симпатическими шейными нервами наблюдал при болевом раздражении усиление сокращений мигательной перепонки (третьего века), вызываемых раздражениями симпатического нерва на шее. После удаления надпочечников и перерезки шейных симпатических нервов болевые раздражения вызывали большей частью угнетение сокращений. После инъекции животным питуитрина болевые раздражения всегда угнетали последующие сокращения третьего века, независимо от того, были ли целы или предварительно

перерезались симпатические нервы и были ли сохранены или удалены надпочечники. Усиление сокращений третьего века при болевом раздражении А. А. Данилов (1937а) приписывал адреналину или адреналиноподобным продуктам, а угнетение — гормонам гипофиза.

Слезотделение. О том, что под влиянием болевых раздражений наблюдается отделение слез (точнее, усиление их отделения) у человека и у некоторых животных, известно, вероятно, давно. Но экспериментальных исследований, посвященных изучению этого вопроса, очень мало.

И. Демченко (1871, 1872) наблюдал у наркотизированных морфином собак, кроликов и кошек рефлекторное отделение слез при раздражении большого ушного, лобного и подглазничного нервов. В то же время раздражение тыльного нерва стопы, сопровождавшееся явными признаками боли, слезотделения не вызывало. По мнению автора, это объяснялось тем, что «чем ниже чувствительный нерв занимает место относительно своего выхода из спинномозговой оси, тем слабее влияние его при раздражении на отделение слез». Действительно, указывает автор, во время операции (без наркоза) на конечностях и туловище людей рефлекторного отделения слез не наблюдалось, в то время как при болях в области лица, например зубной боли, часто наблюдается слезотечение.

Надо, однако, заметить, что В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский (1891) у умеренно кураризированных собак наблюдали отделение слез и при раздражении седалищного нерва. Возможно, что пороги рефлекторного возбуждения слезных желез относительно высоки, и при раздражении некоторых нервов, особенно у наркотизированных животных, не происходит возбуждения этих желез.

Остановливаясь на опытах К. С. Абуладзе, И. П. Павлов (1936) указал на появление влаги в глазах у собаки Геркулеса при действии электрокожного раздражителя: «Геркулес плакал. Это и я видел», — заявил И. П. Павлов. Касаясь далее вопроса о том, почему раздражение электрическим током, болевое раздражение, поранение имеют отношение к слезам, И. П. Павлов сказал: «Это остается вопросом. Пусть мы сегодня

этого не понимаем (мало ли чего мы еще не понимаем), но факт несомненен, что боль, неприятность, отрицательное для организма раздражение вызывают слезотечение».

Раздражая переменным электрическим током от городской сети, ослабленным до такой силы, чтобы вызвать лишь общее возбуждение животного и резкое отдергивание лапы, кожу тыльной поверхности передней лапы у собак с хронической фистулой слезного протока, К. С. Абуладзе (1953) наблюдал у них увеличение отделения слез. По мнению автора, отделение слез при болевых раздражениях обусловливается иррадиацией возбуждения из центров оборонительных реакций. «При болевых раздражениях какого-либо участка тела в состоянии возбуждения приходит определенная часть центральной нервной системы, которая вызывает защитную реакцию организма. Достигнув известной силы, возбуждение не остается в очаге, соответствующем раздражению, или, иными словами, в данном оборонительном центре, а иррадирует в другие центры, в том числе и в слезоотделительный». Роль коры больших полушарий в отделении слез доказывается возможностью выработки условноболевых слезоотделительных рефлексов.

Г. Н. Кассиль (1958) резко разграничивает выделение слез при болевом раздражении у животных и отделение слез при плаче человека; по его мнению, человеческий плач является условнорефлекторным.

Внутриглазное давление. Основным симптомом тяжелейшего заболевания человека — глаукомы — является повышение внутриглазного давления. Анализируя в эксперименте на животных факторы, способные вызвать повышение внутриглазного давления, исследователи уже давно обратили внимание на болевые раздражения, поскольку под влиянием их возникали кратковременные повышения давления в глазу.

В опытах на животных Л. Г. Беллярминов (1886) впервые обнаружил повышение внутриглазного давления при раздражении центрального конца седалищного нерва. Это повышение он считал результатом повышения общего кровяного давления в организме.

В 1924 г. А. Я. Самойлов показал, что болевое раздражение независимо от того, каким путем оно вызвано

на глазу, вызывает повышение внутриглазного давления (реактивную гипертонию глаза).

Вводя подконъюнктивально кроликам 20% раствор хлористого натрия и производя пункцию передней камеры глаза без наркоза и анестезии, А. Я. Самойлов (1926) во всех случаях получал реактивную гипертонию как реакцию глаза на болевое раздражение.

Не все исследователи в последующем были согласны с А. Я. Самойловым, однако не лишено оснований представление о роли болевых раздражений в реактивной гипертонии, т. е. в рефлекторном повышении внутриглазного давления.

Исследование изменений внутриглазного давления при раздражении центрального конца седалищного нерва у кроликов было осуществлено А. М. Алексяном (1938, 1940). Болевое раздражение, нанесенное животным с предварительно перерезанными депрессорными и шейными симпатическими нервами, вызывало вначале, одновременно с повышением общего кровяного давления и кровообращения глаза, резкий подъем внутриглазного давления; затем, несмотря на еще сохраняющееся повышенное кровяное давление и усиление кровообращения глаза, внутриглазное давление круто падало, после чего начиналось вторичное повышение его, длившееся минуту и более. Исследования показали, таким образом, что под влиянием болевого раздражения внутриглазное давление повышалось, но что параллелизма между его повышением и повышением общего кровяного давления и кровообращения глаза не существовало.

В опытах З. А. Каминской-Павловой (1939) кроликам наносились болевые раздражения (щипком или уколом) в область носа, на границе костной и хрящевой ткани. Раздражение сопровождалось обычно резкой реакцией животного. Внутриглазное давление, измерявшееся тонометром Маклакова, в 29 опытах (из 35) оказалось повышенным, только в 5 опытах повышения не наблюдалось и в одном опыте было отмечено понижение давления и вместе с тем сужение зрачков.

С. Ф. Кальфа и В. Е. Шевалев (1947) при введении кроликам под конъюнктиву 0,5 мл 5—15% раствора хлористого натрия наблюдали реактивную гипертонию. Так как после предварительной анестезии глаза реак-

тивной гипертонии не отмечалось, авторы заключили, что в явлении повышения внутриглазного давления большую роль играют болевые раздражения.

В нашей лаборатории Д. Ф. Галимова (1955, 1957) показала, что введение под конъюнктиву глаза кролика 0,1 мл 20% раствора хлористого натрия вызывало отчетливое повышение внутриглазного давления на обоих глазах. Контрольное введение под конъюнктиву такого же количества физиологического раствора ни в одном случае к повышению давления не привело. Так как после предварительного введения под конъюнктиву 1% раствора новокаина концентрированный раствор хлористого натрия повышения внутриглазного давления не вызывал, можно было заключить, что отмеченное в опыте повышение внутриглазного давления является результатом кратковременного болевого раздражения глубоких тканей глаза. Реактивная гипертония была непродолжительной и довольно скоро внутриглазное давление возвращалось к исходному уровню.

В то время как упомянутые выше авторы наблюдали при болевых раздражениях повышение внутриглазного давления, А. Б. Десятникова и Н. И. Усов (1953) при раздражении индукционным током у кроликов кожи в области седалищного нерва отметили незначительное понижение давления. На предварительно десимпатизированном глазу (удаление верхнего шейного симпатического ганглия) внутриглазное давление при болевом раздражении понижалось сильно. В отмеченных работах болевое раздражение было всегда непродолжительным. Нас интересовало, изменится ли уровень внутриглазного давления в том случае, если болевое раздражение будет длительным, хроническим.

Наша сотрудница З. В. Кравцова (1957) проводила тонометрические и эластотометрические исследования на кроликах. После продолжительного периода контрольных исследований внутриглазного давления по Маклакову производилась по способу, описанному в работе В. В. Кравцова (1956), операция создания очага длительного болевого раздражения.

Уже в первые дни после операции внутриглазное давление оказывалось повышенным на 5—6 мм ртутного столба. Позднее давление оказывалось еще более повышенным, затем стабилизировалось на таком уров-

не и в течение 5 месяцев исследования сохранялось неизменно повышенным. При эластотонометрическом исследовании по Филатову—Кальфа с помощью тонометров весом 5; 7,5; 10 и 15 г была отмечена тенденция к торможению рефлекторных процессов в механизме регуляции внутриглазного давления — увеличивалась длина эластотонометрической кривой.

Данные З. В. Кравцовой предварительные, и поэтому мы не можем еще говорить о механизме отмеченных сдвигов, однако несомненным является самый факт стойкого повышения внутриглазного давления под влиянием длительного болевого раздражения, а также развитие тормозных процессов в рефлекторной регуляции внутриглазного давления.

С целью анализа отмеченного З. В. Кравцовой феномена наши сотрудники Г. Е. Данилов, Е. И. Пирогова и Р. А. Попенова (1960) предприняли специальное исследование влияния длительного болевого раздражения на внутриглазное давление у кроликов при экспериментальном гипо- и гипертиреозе, т. е. в условиях измененного тонуса коры больших полушарий головного мозга. Авторы пользовались точно такой же методикой исследования, как и З. В. Кравцова. Гипотиреоз у кроликов создавался введением им в течение 3 недель и более раствора 6-метилтиоурацила (1:500) из расчета 50 мг/кг в день. Гипертиреоз у животных получали введением по 0,2 г тиреоидина в день также в течение 3 недель.

После создания очага длительного болевого раздражения у нормальных кроликов отмечались волнообразные изменения внутриглазного давления, т. е. многократные чередования повышения и понижения его. Такая же картина наблюдалась при экспериментальном гипотиреозе и при создании очага длительного болевого раздражения на этом фоне. У животных с экспериментально созданным гипертиреозом таких колебаний при длительном болевом раздражении не наблюдалось, а имевшее место непостоянство давления от этого раздражения при гипертиреоидизации сглаживалось и стабилизировалось на нормальном уровне.

Значительно измененными были эластотонометрические кривые у животных с очагом длительного болевого раздражения как до создания гипотиреоза, так и при гипотиреозе. В том и другом случае кривые принимали

форму площадок или ломаных линий (в норме они представляли прямые восходящие линии). Высота подъема эластотонметрических кривых в нормальных условиях чаще всего равнялась 12—13 мм ртутного столба. Создание очага болевого раздражения как у интактных, так и у гипотиреоидных животных приводило к волнообразным колебаниям от опыта к опыту высоты подъема кривых, доходившего в некоторых опытах до 23 (максимальный подъем) и до 2,5—3 мм ртутного столба (минимальный подъем). У гипертиреоидных животных не отмечалось каких-либо изменений в размахе эластотонметрических кривых.

По мнению авторов, длительная болевая импульсация приводила к ослаблению тонуса коры больших полушарий мозга и, вследствие этого, к нарушению взаимодействия между корой и подкорковыми образованиями; последние оказывались под недостаточным контролирующим и регулирующим влиянием первой. Еще большее ослабление тонуса коры должно было иметь место после создания болевого очага у гипотиреоидных животных и поэтому в последнем случае «расшатывание» механизмов тонкой регуляции внутриглазного давления выявлялось еще отчетливее. Введение же тиреоидина повышало тонус центральной нервной системы, в том числе коры мозга, и, вероятно, поэтому не отмечалось таких изменений тонометрических и эластотонметрических кривых, которые имели место у гипотиреоидных животных и у животных с очагом длительного болевого раздражения. В последнее время Т. Власова, по нашему заданию, выясняла в опытах на кроликах влияние кофеина (0,05 г чистого кофеина на 1 кг веса ежедневно в течение 2 недель) на тоно- и эластотонметрические кривые после создания у животных очага длительного болевого раздражения. Выяснилось, что нарушения этих кривых, которые мы были склонны приписать указанному «расшатыванию», под влиянием кофеина заметно сглаживались и кривые приобретали вид, характерный для контрольного, доболевого, периода. Эти опыты подтверждают наши предположения о значении тонуса высших отделов центральной нервной системы в регуляции внутриглазного давления.

Слуховой анализатор. По данным Г. В. Гершуни и А. А. Волохова (1935), подтвержденным позднее теми

же авторами (А. А. Волохов и Г. В. Гершуни, 1937), сильное кратковременное (10—15 секунд) болевое раздражение кожи тыла кисти человека индукционным током (расстояние между катушками 10—8 см) ускоряло восстановление чувствительности слухового прибора в процессе адаптации. После болевого раздражения чувствительность по сравнению с исходным уровнем возрастала, причем она была еще повышенной на 5-й минуте после прекращения раздражения.

Незначительное понижение порога восприятия высоты звука у человека нашла А. Н. Давыдова (1939) при раздражении постоянным током (выпрямленным с помощью трансформатора городским током) тыльной поверхности кисти в течение 15—20 минут.

Кожный анализатор. Сто лет тому назад Н. П. Сулова (1862) осуществила в лаборатории И. М. Сеченова исследование влияния электрических раздражений на тактильную чувствительность человека. Тактильная чувствительность исследовалась с помощью человеческого волоса. По соседству с местом исследования чувствительности раздражалась подпороговым электрическим током кожа. Было отмечено, что интенсивность тактильного ощущения при раздражении падала. Раздражение уничтожало также чувство дискриминации, исследовавшееся с помощью циркуля Вебера. Возникло предположение, что эти результаты могли быть обусловлены отвлечением внимания испытуемых. Однако раздражение далеких участков кожи также отвлекало внимание испытуемых, но не оказывало влияния на тактильную чувствительность. Следует допустить, что изменение чувствительности обуславливалось в опытах Н. П. Суловой внутрицентральными взаимоотношениями афферентных систем.

Позднее П. Новицкий (1880), раздражая кожу человека горчичниками, нашел, что на местах раздражений тактильная чувствительность повышалась и только через 3 дня возвращалась к исходному уровню. Было отмечено также, что болевая чувствительность при этом повышалась не только на подвергавшихся раздражению участках кожи, но и на симметричных участках.

О. С. Сахарова (1941) наносила испытуемым ритмические тактильные раздражения (одно в 1 сек.) различной силы — от допороговых до слегка надпорого-

вых — на тыльную поверхность нижней части предплечья. В ряде опытов на ту же точку кожи наносилось болевое раздражение электрическим током и прослеживались изменения рецепциограммы вслед за раздражением. В некоторых опытах болевые раздражения наносились на симметричные участки другой руки и при этом одновременно с тактильными. Выяснилось, что болевые раздражения оказывали двухфазное влияние на тактильную чувствительность. Во время раздражения тактильная чувствительность либо понижалась, либо оставалась неизменной, после же прекращения раздражения (через 4—10 сек.) она резко повышалась, в особенности тогда, когда болевое раздражение наносилось на ту же руку, что и тактильное; такое повышение длилось 2—5 минут.

У больных с односторонними болевыми очагами пороги тактильной чувствительности, по данным А. К. Сангайло, Н. Д. Деньгиной и Р. В. Овечкина (1956), были обычно неодинаковы в симметричных точках; на стороне болевого очага они были выше. После прекращения болей асимметрия сглаживалась. П. Ф. Лесгафт (1884) обратил внимание на взаимодействие двух болевых ощущений. Он нашел, что болевые ощущения при периферическом раздражении какой-либо нервной ветви совершенно исчезают при более сильном раздражении концов другой ветви того же нервного ствола, причем «более сильные раздражения, видимо, угнетают всякую деятельность в остальных проводниках данного ствола». Так, например, зубные боли в нижней челюсти могут в некоторых случаях совершенно исчезнуть при раздражении кожи височной области той же стороны. После прекращения раздражения болевые ощущения появляются снова, причем оказываются еще более интенсивными и упорными.

Можно думать, что в этом случае имело место взаимодействие двух очагов возбуждения в коре мозга: вначале, видимо, наступала одновременная отрицательная индукция с более сильного очага возбуждения на более слабый, а затем последовательная положительная индукция, обуславливавшая усиление болевого ощущения.

О взаимодействии двух болевых очагов — кожного и висцерального — говорили исследования ряда авто-

ров. На этом основании применялись и некоторые терапевтические воздействия. Так, С. К. Розенталь (1945а, 1945б), смазывая небольшие участки кожи особой пастой, вызывавшей сильное болевое раздражение, наблюдал уменьшение висцеральных болей. Механизм этого феномена автором не был рассмотрен, но, очевидно, и здесь имела место отрицательная индукция.

Позднее А. И. Понизовская (1957) раздражала той же пастой кожу больных с заболеваниями периферической нервной системы в зоне проекции болей и по ходу пораженного нерва и наблюдала вначале появление острой боли в месте раздражения и значительное ослабление болей, связанных с основным заболеванием. Полученные результаты трактовались автором с позиций учения И. П. Павлова об охранительном торможении и учения Н. Е. Введенского о парабиозе.

О влиянии резко выраженных висцеральных болей на кожноболевою чувствительность говорят исследования А. Р. Маркарян (1952, 1956). При значительной гиперальгезии над очагом боли на остальной территории кожи обнаруживалось или резкое угнетение кожно-болевой чувствительности (отрицательная индукция) или резкое ее обострение (положительная индукция).

На индукционные взаимоотношения в пределах самого болевого анализатора указывал также П. О. Макаров (1956).

Вкусовой анализатор. Болевое раздражение сказывалось и на порогах вкусовой чувствительности. Так, М. Г. Дурмишьян (1937в) исследовал влияние одностороннего болевого раздражения кожи на пороги кислотного вкусового ощущения и находил в первые 1—2 минуты после прекращения раздражения значительное повышение порогов, а затем, в течение 8—15 минут, значительное их снижение. Объяснений полученным фактам автор не представил.

Бенджамен (1956) изучал влияние боли на пороги различных видов чувствительности (слуховой, зрительной, вибрационной и температурной). Болевое раздражение наносилось различными способами: наложением на плечо манжеты от сфигмоманометра (давление

180 мм), введением в кожу 0,2 мл 5% раствора хлористого натрия, сдавлением с помощью гемостата кожи в межпальцевой области кисти; кроме того, производились исследования на больных с зубными болями. Во всех случаях пороги всех видов чувствительности повышались. Интересно, что наименьшие изменения порогов отмечались у тренированных испытуемых. Автор полагал, что степень влияния боли на другие виды чувствительности зависит не только от интенсивности боли, но и от того, насколько испытуемый концентрирует свое внимание на боли или на неболевых раздражениях. Иными словами, степень влияния боли на другие виды чувствительности определяется внутрицентральными взаимоотношениями афферентных систем.

Приведенные данные убедительно свидетельствуют, таким образом, о несомненном влиянии болевых раздражений (и болевого синдрома у больных) на деятельность органов чувств (анализаторов).

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ДЕЙСТВИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Изучение влияния болевых раздражений на действие фармакологических веществ представляет значительный теоретический и практический интерес, так как при использовании этих веществ с лечебной целью их действие при наличии болевого синдрома может оказаться измененным качественно и количественно.

И все же вопрос этот довольно долго не привлекал внимания исследователей. Только в начале нашего века было проведено в лаборатории Н. П. Кравкова экспериментальное исследование действия различных ядов на организм в зависимости от состояния нервной системы, причем одним из факторов, меняющих это состояние, являлось болевое раздражение. Автор данного исследования П. А. Иванов (1901) вводил лягушкам кураре, стрихнин и хлоралгидрат и подметил при этом, что раздражение чувствительных нервов (седалищного нерва, поясничного сплетения) у животных меняло характер действия указанных веществ. Так, у лягушек, у которых раздражался индукционным током центральный конец седалищного нерва, двигательный паралич под влиянием кураре наступал быстрее, чем у контрольных животных. Это наблюдалось как в случаях, когда раздражения производились до введения кураре (в пределах до 10 минут), так и в тех случаях, когда раздражение наносилось уже отравленным кураре лягушкам.

Вводя лягушкам хлоралгидрат и регистрируя скорость наступления у них обездвиживания, П. А. Иванов отметил, что после предварительного раздражения лапки лягушки разведенным раствором серной кислоты время обездвиживания изменялось в части опытов в одну, в части же в другую сторону.

Автор отметил также, что при раздражении спинного мозга лягушки слабым индукционным током и

при одновременном введении под кожу раствора сернокислого стрихнина рефлекторная возбудимость у лягушки повышалась медленнее, чем у контрольного животного, и судороги наступали позднее. Вместе с тем продолжительность судорог у подвергшихся раздражению лягушек оказывалась большей, чем у контрольных. При раздражении поясничного сплетения индукционным током средней силы на фоне тетануса, развившегося после введения в лимфатический мешок лягушки уксуснокислого стрихнина, судороги сразу же прекращались. Однако спустя 15—40 минут судороги возобновлялись и принимали прежний, тетанический характер. Отсутствие судорог в течение некоторого времени после раздражения заставило автора сделать вывод, что под влиянием раздражения чувствительных волокон в спинномозговых клетках возникают какие-то изменения, приводящие к потере способности нормально реагировать на введение стрихнина. Сейчас мы понимаем, что речь шла о развитии в спинном мозгу торможения.

П. А. Иванов провел также опыты на кроликах. После введения кроликам раствора стрихнина и появления у них тетанических судорог производилось раздражение индукционным током седалищного нерва; судороги при этом сразу же прекращались, рефлекторная возбудимость понижалась. Через 10—15 минут после раздражения рефлекторная возбудимость повышалась и судороги возобновлялись.

На основании всех своих опытов П. А. Иванов сделал вывод, что состояние нервной системы имеет большое влияние на действие ядов.

После работы П. А. Иванова в течение многих лет поставленный им вопрос не привлекал внимания исследователей. Только в 40-х годах появились работы В. В. Закусова, проведенные на кроликах. В работах В. В. Закусова снова был поднят этот интересный вопрос. Автор исследовал способность центральной нервной системы к суммации импульсов: определялось число подпороговых раздражений, необходимых для получения флексорного рефлекса задней конечности. Выяснилось (1943а, 1943б, 1948), что сильные болевые раздражения (эвентерация с многократным вытягиванием брюжейки и раздражение индукционным током

седалищного нерва) заметно изменяли интенсивность действия как аналептиков — коразола и кордамина, так и анальгетиков — морфина, этилового спирта, уретана.

Ряд исследований влияния болевых раздражений на действие спотворных веществ и аналептиков был осуществлен нами вместе с сотрудниками.

Экспериментируя на морских свинках, мы обнаружили (С. М. Дионесов, 1953), что после сильных раздражений задней конечности животных переменным электрическим током от городской сети, сниженным до 85—90 вольт, азотнокислый стрихнин в дозах, вызывавших у контрольных животных судороги (3 — 3,5 мг/кг), или не оказывал судорожного действия, или оказывал слабо выраженное действие. Результаты опытов мы оценивали по шестибалльной системе. Отсутствие каких-либо видимых признаков действия стрихнина обозначалось баллом 0; легкие вздрагивания при стуке, периодическое появление жевательных или чесательных движений — баллом 1, спонтанно возникавшие отдельные судорожные толчки или подергивания — баллом 2, частые и резкие судорожные удары — баллом 3, клонические и тонические судороги с положением на боку — баллом 4, смерть животных обозначалась баллом 5.

Реакция животных в 18 контрольных опытах на введение 3 мг/кг стрихнина обозначалась баллами 2 и 3. Иные результаты были получены в опытах с предварительным 5-минутным болевым раздражением. При введении стрихнина морским свинкам через 1—2 или 5 минут после окончания болевого раздражения животные в течение всего опыта (1 час) оставались спокойными (11 опытов), их реакция на стрихнин, следовательно, оценивалась баллом 0. При удлинении интервала между раздражением и введением стрихнина до 10 минут в 3 (из 5) опытах отмечались явления, оцененные баллом 1, а в двух опытах — баллом 0. При еще большем удлинении интервала (до 15—20 минут) судорожное действие стрихнина проявлялось почти в той же степени, как и в контрольных опытах, однако продолжительность судорожного припадка была вдвое короче. При увеличении дозы стрихнина до 3,5 мг/кг судорожное действие оказывалось более отчетливым.

В контрольных опытах оно оценивалось баллами 3 и 4. После предварительного болевого раздражения в 3 опытах (из 8) действие стрихнина было оценено нами баллом 0; в остальных опытах мы не отметили заметного ослабляющего действия болевого раздражения.

При нанесении болевого раздражения через разные промежутки времени после введения стрихнина результаты оказались различными в зависимости от интервала между введением стрихнина и раздражением. При нанесении раздражения через 6—10 минут после введения стрихнина во всех 7 опытах животные оставались спокойными (оценка — 0).

Таким образом, болевое раздражение заметно задерживало развитие судорожного припадка у морских свинок, которым вводился стрихнин. По нашему мнению, это объяснялось тем, что под влиянием сильных болевых раздражений в центральной нервной системе животных развивалось глубокое торможение охранительного типа, на фоне которого действие стрихнина оказывалось гораздо менее выраженным, чем в контрольных опытах. Действительно, морские свинки, подвергавшиеся болевому раздражению, в большинстве случаев оставались во время опыта спокойными, неподвижными. Проведенные нами опыты подтвердили положение П. А. Иванова о том, что состояние нервной системы играет важную роль в реакции организма на действие ядов.

По существующим представлениям, стрихнин действует преимущественно на спинной мозг. Представляло интерес выяснить, какое влияние окажет болевое раздражение на действие другого судорожного яда — коразола, влияющего в первую очередь на промежуточный и средний мозг. Наши опыты (С. М. Дионесов и В. В. Лешин, 1957, 1959) ставились на белых крысах. Всем крысам вводили по 70 мг/кг коразола. Часть крыс служила для контроля, части же крыс до введения коразола наносили сильные болевые раздражения электрическим током от городской осветительной сети, напряжение которого с помощью реостата снижалось до 30 (в отдельных опытах до 50) вольт. Результаты опытов с раздражением крыс током напряжением 30 и 50 вольт оказались однозначными. Были поставлены две серии опытов: в одной игольчатые электроды вка-

ывались в ткань бедра так, чтобы цепь тока замыкалась через седалищный нерв, и раздражение производилось в течение 10 минут; в другой серии электроды вкалывались в ткани области шеи и крестца, и цепь тока замыкалась через спинной мозг, а раздражение продолжалось 1—1½ секунды.

Во всех контрольных опытах введение коразола приводило к развитию судорожных припадков. Обычно наблюдались только клонические судороги, в отдельных случаях они переходили в тетанические. Наступлению клонических судорог иногда предшествовали одиночные судорожные удары. В опытах на взрослых крысах (вес 150—300 г) судорожные приступы развивались в большинстве опытов (в 34 из 50) ранее 15 минут после введения коразола. В опытах же на молодых крысах (70—150 г) почти всегда (в 23 из 25 опытов) приступы развивались ранее 15 минут после введения препарата. После 10-минутного болевого раздражения (в первой серии опытов) введение коразола вызывало судороги не у всех животных. Из 56 взрослых крыс судорог не было у 2, а из 14 молодых у 5. У взрослых животных судороги в половине всех опытов (в 28 из 56) начинались позднее 15 минут после введения коразола, а у молодых — ранее 15 минут. Если в контрольных опытах средняя продолжительность латентного периода судорог равнялась 14,6 минуты, то в опытах с болевым раздражением она составляла 19,6 минуты. Таким образом, в этих опытах выявилось некоторое удлинение латентного периода судорожного приступа после болевого раздражения и, кроме того, отсутствие судорожных приступов почти в 10% случаев (в 7 из 72).

После раздражения в течение 1—1½ секунд у крыс спинного мозга (вторая серия опытов) животные долго оставались малоподвижными, процедура введения коразола не вызывала у них видимой агрессии. После введения коразола клонические судороги развивались не у всех животных. Так, у 2 взрослых (из 9) и у 11 молодых крыс (из 25) судорог вовсе не было, а латентный период судорожного припадка в остальных опытах был удлиненным. Значительно меньшим было в этих опытах число случаев перехода клонических судорог в тетанические. Так, если в контрольных опытах

этот переход наблюдался в 17 опытах из 75, а при раздражении тканей бедра в 13 из 70, то в опытах с раздражением спинного мозга мы отметили очень небольшое число случаев такого перехода (2 из 32). В опытах второй серии гораздо отчетливее, чем в опытах первой серии, выступило резкое изменение судорожного действия коразола, напоминающее то, какое наблюдалось в наших опытах со стрихнином (С. М. Дионесов, 1953). В проведенных опытах мы нашли подтверждение высказанному ранее положению о том, что под влиянием болевого раздражения в центральной нервной системе развивалось торможение, препятствовавшее развитию судорожного эффекта. Для получения некоторых общих выводов нам представлялось важным выяснить, как влияют ноцицептивные раздражения на судорожное действие камфары, точкой приложения которой является кора больших полушарий головного мозга. Исследованию этого вопроса была посвящена следующая наша работа, проведенная совместно с А. П. Верещагиным (А. П. Верещагин и С. М. Дионесов, 1960).

Авторы вводили под кожу мышам камфару в дозе 1 мг/г в 20% растворе и регистрировали время появления первых признаков судорожного состояния, интенсивность судорог (по шестибалльной системе: 0 — отсутствие судорог, 5 — смерть) и продолжительность их. Подопытные животные были разделены на две группы: 100 мышам служили для контроля, 100 мышам наносились перед введением камфары 3-минутные болевые раздражения (сдавливание корня хвоста). В контрольных опытах у подавляющего большинства мышей (у 92 из 100) при введении камфары наблюдались судороги, начинавшиеся в среднем через 23 минуты. Более половины мышей, у которых наблюдались судороги, погибли (57 из 92). У животных, подвергнутых предварительно болевому раздражению, судороги имели место только в 68% случаев (68 из 100), начинались они в среднем через 30 минут после введения камфары; смертность мышей была примерно такой же, как и у контрольных животных. Опыты показали, таким образом, что болевые раздражения уменьшают частоту наступления судорожных припадков после введения камфары и удлиняют латентный период их.

Опыты на морских свинках, правда немногочисленные, показали, что болевые раздражения удлиняли латентный период судорожного приступа, укорачивали, как правило, продолжительность его и ослабляли интенсивность развивавшихся судорог.

Следовательно, болевые раздражения оказывали задерживающее влияние на развитие судорожного состояния у мышей и морских свинок.

Сравнивая полученные данные с данными наших прежних опытов со стрихнином и коразолом, мы видим, что болевые раздражения влияли на действие всех указанных аналептиков сходным образом, а именно: независимо от точек преимущественного приложения действия изученных ядов болевые раздражения задерживали развертывание судорожного приступа. Отмеченное сходство эффектов мы были склонны объяснить тем, что во всех этих случаях под влиянием болевых раздражений в центральной нервной системе возникало торможение, препятствовавшее проявлению судорожного действия и стрихнина, и коразола, и камфары. Развивавшееся под влиянием болевого раздражения торможение было, по-видимому, парабитической природы, на что указывалось нами еще в работе со стрихнином (С. М. Дионесов, 1953).

Значительное число работ было проведено нами с веществами снотворного действия. Объектом исследования были взрослые белые мыши-самцы. Испытывались хлоралгидрат, мединал и барбитамил. Части животных перед введением снотворных веществ наносились болевые раздражения, часть же животных служила в качестве контроля. Показателем снотворного действия веществ во всех опытах служило боковое положение.

Введение мышам 0,3 мг/г хлоралгидрата (С. М. Дионесов и А. Г. Усов, 1956) вызывало боковое положение у 23% животных. После нанесения животным кратковременного (20 секунд) болевого раздражения та же доза хлоралгидрата вызывала глубокий сон (боковое положение) у 55% животных, а при удлинении раздражения до 5 минут — у 68% животных.

При введении животным барбитуратов—мединала и барбитамил — болевое раздражение также меняло интенсивность их снотворного действия. Однако в этих

опытах сильные болевые раздражения, наоборот, понижали частоту наступления бокового положения у мышей (С. М. Дионесов и А. Г. Усов, 1955). Так, если в контрольных опытах боковое положение при введении мышам 0,15 мг/г мексала наступало у 37% мышей, то после 20-секундного болевого раздражения оно наступало только у 17% животных. При введении 0,06 мг/г барбамилла боковое положение отмечено в контрольных опытах в 52,5% случаев, а после болевого раздражения — в 30,7% случаев.

Следовательно, после болевых раздражений, хлоралгидрат оказывал более интенсивное действие, чем в контрольных опытах, а барбитураты — менее интенсивное действие. При объяснении полученных результатов опытов с хлоралгидратом и барбитуратами мы исходили из того положения, что болевое раздражение, возбуждая и кору и подкорку, очень скоро приводит к развитию в коре торможения. Когда через несколько минут после болевого раздражения животному вводился хлоралгидрат, он встречал в коре тормозной фон; на этом фоне снотворное действие хлоралгидрата проявлялось сильнее, как бы суммируясь с уже имевшимся в коре торможением. О возможности такого суммирования говорил еще в 1933 г. И. П. Павлов. Что же касается барбитуратов, действующих прежде всего на подкорку, то они, будучи введены после болевого раздражения, встречают, вероятно, в подкорке еще сохранившееся возбуждение, препятствующее, по-видимому, в какой-то мере проявлению их снотворного действия.

В тех опытах, когда мышам за 1—2 часа до введения хлоралгидрата и мексала вводилось по 0,05 мг кофеина (С. М. Дионесов, 1955), результаты оказывались иными: на фоне действия кофеина уменьшались различия между результатами контрольных опытов и опытов с предварительным нанесением болевого раздражения; кофеин как бы умерял, сглаживал сдвиги, обычно наблюдавшиеся после болевого раздражения.

Так, если в опытах с введением мышам 0,3 мг хлоралгидрата на фоне кофеина боковое положение отмечалось у 24% животных (у такого же числа животных имело место боковое положение и в контрольных опытах без кофеина), то после болевого раздра-

жения, произведенного на фоне кофеина, боковое положение наблюдалось у 45% животных (в аналогичных опытах без кофеина оно наступало у 62% животных). При введении мышам 0,15 мг/г мединала на фоне кофеина боковое положение отмечалось у 58% животных, в то время как в контрольных опытах без кофеина — у 37%, а после болевого раздражения на фоне кофеина — у 38%. Возможно, что такой результат в опытах с кофеином объяснялся усилением под влиянием кофеина раздражительного процесса в коре и индуцированием торможения в подкорке. Усиление раздражительного процесса в коре могло в этом случае препятствовать развитию сонного торможения при действии хлоралгидрата, индуцированное торможение в подкорке могло способствовать усилению снотворного действия мединала.

Б. Г. Волынский (1952) изучал влияние болевых раздражений на чувствительность кролика к введению хлористого калия, гемолизированной крови и адреналина. Так, если хлористый калий (1,7 г/кг) до раздражения не оказывал почти никакого влияния на кровяное давление и дыхание кролика, то после раздражения центрального конца седалищного нерва тот же раствор хлористого калия вызывал резкое падение давления крови и смерть животного. После введения кроликам гемолизированной крови смерть животных наступала не сразу, однако после болевого раздражения введение такой же крови очень быстро приводило животных к гибели. Предварительное болевое раздражение немного снижало эффект повышения кровяного давления, наблюдавшийся обычно после введения кроликам адреналина (0,45 мг/кг). На основании этих опытов автор пришел к заключению, что под влиянием болевого раздражения изменяется функциональное состояние нервной системы, а отсюда — и чувствительность организма.

В дальнейшем Б. Г. Волынский (1953) вводил кроликам гистамин внутривенно (1—2 мл/кг 0,01% раствора) и наблюдал при этом падение кровяного давления (в среднем на 44%); после болевого раздражения такая же доза гистамина всегда вызывала повышение кровяного давления (в среднем на 30%). Введение кроликам в яремную вену 1—2 мл/кг 2% раствора ко-

феина всегда вызывало повышение давления крови; после раздражения седалищного нерва введение кофеина в такой же дозе понижало давление (в среднем на 20%). Такие изменения реактивности организма автор устранял введением снотворных (но не наркотических) доз барбитала (50 мг/кг).

Подробно анализируя результаты опытов с кофеином, Б. Г. Волинский (1957) еще раз отметил, что изменение функционального состояния организма, достигаемое раздражением седалищного нерва, приводило к извращению реакции кровяного давления на внутривенное введение кофеина.

М. А. Гутина (1954) наносила сильные болевые раздражения на ухо кролика: повторно сдвигала сосудисто-нервный пучок с последующим отсечением уха. На приготовленном таким путем препарате Кравкова—Писемского автор исследовал действие никотиновой кислоты. В норме под влиянием никотиновой кислоты сосуды уха расширялись и наблюдалось резкое покраснение последнего; после сильного болевого раздражения под влиянием никотиновой кислоты (1:10 000) наблюдался резкий спазм сосудов уха. Таким образом, сильное болевое раздражение резко меняло, извращало обычный эффект никотиновой кислоты.

Опыты М. А. Гутинной, как и опыты Б. Г. Волинского, показали важнейшее значение функционального состояния организма, измененного болевым раздражением, для характера действия фармакологических веществ.

С. Г. Кузнецова (1954) вводила одной группе белых мышей лекарственные вещества в легко переносимых дозах, а другой группе — в дозах, вызывавших гибель 40—50% животных. Все испытуемые вещества вводились под кожу в 0,5 мл дистиллированной воды. Через 10—15 минут после введения их животным вводили под кожу 0,05 мл эфира или вызывали ожог хвоста кипящей водой или накладывали на хвост три листы кипящей водой или накладывали на хвост три листы. Во всех этих случаях имело место сильное болевое раздражение. Оказалось, что болевое раздражение, нанесенное на фоне действия легко переносимых доз эфедрина (2,5 мг/20 г), коканна (1 мг/20 г), стрихнина (0,005 мг/20 г) и фенамина (0,025 мг/20 г), при-

водило к гибели значительного количества мышей. Предварительная дача барбамилла (0,5 мг/20 г), вызывавшего у животных сон, предохраняла их от гибели. Барбамил, введенный в наркотических дозах, обладал гораздо меньшим предохраняющим действием. Автором было отмечено, что сонное (охранительное) торможение благоприятно сказывалось на состоянии животных, понижая их чувствительность к ядам при травмах, сопряженных с болью. Надо, однако, отметить, что в отличие от опытов С. М. Дионесова и Б. Г. Волынского, С. Г. Кузнецова наносила болевое раздражение после введения ядов и, кроме того, вызывала своими болевыми воздействиями несомненное повреждение тканей и вместе с тем, видимо, образование химических медиаторов боли, что могло привести к иным, чем в опытах указанных выше авторов, результатам.

Изучая реакции организма на введение шоковых доз инсулина (10—15 ед/кг) при различных состояниях центральной нервной системы, И. Н. Канторович (1955) испытывала, между прочим, действие инсулина на фоне раздражения сильным индукционным током большеберцового нерва у ненаркотизированных собак. Выяснилось, что болевое раздражение или не сказывалось на течении инсулиновой интоксикации, или ускоряло ее наступление. Если же болевое раздражение производилось в момент введения инсулина или после его введения (ежечасно), в ряде опытов судороги запаздывали, и смертельный исход интоксикации наступал позднее.

Г. И. Косицкий (1956) в продолжение 3—9 минут раздражал индукционным током седалищный нерв кроликов и на фоне раздражения вводил животным 1—1½ токсических дозы адреналина. Вслед за тем раздражение продолжалось еще 10—20 минут. Кролики находились в состоянии оцепенения. У 5 (из 7) кроликов не было отмечено даже отека легких, у двух наблюдался отек, но погиб из них только один. В тех же опытах, когда животным вначале вводили адреналин, а уже потом наносили болевое раздражение, летальность составляла 100%. Сходные результаты были получены и в опытах с введением крысам в яремную вену 0,5 мл воздуха. При введении крысам воздуха с

последующим раздражением седалищного нерва была также отмечена летальность 100% животных, в то время как при введении воздуха крысам, подвергшимся предварительному болевому раздражению, от эмболии погибло только 40% (4 из 10).

Таким образом, неспецифический раздражитель (в данном случае болевое раздражение), предшествовавший действию патогенного специфического раздражителя, предотвращал или тормозил развитие специфического патологического процесса. Тот же раздражитель, примененный на фоне действия патогенного раздражителя, не оказывал предотвращающего влияния. Автор объяснял положительный результат тем, что возникшее под влиянием сильного неспецифического раздражения возбуждение концентрировалось и вело к возникновению отрицательной индукции, охранительного торможения.

Как видно из предыдущих исследований, перестройка функционального фона организма под влиянием болевого раздражения приводила к заметному изменению реакции на фармакологические вещества.

Нам представлялось интересным выяснить, как изменится эта реакция в том случае, если болевое раздражение будет наноситься животным с уже измененным (притом относительно стойко) тонусом нервной системы.

С этой целью у белых мышей-самцов путем введения в течение 3 недель 6-метилтиоурацила создавалось гипотиреоидное или путем введения в течение того же времени тиреоидина — гипертиреоидное состояние. Затем испытывалось действие снотворных веществ — хлоралгидрата и барбитала, вводившихся в тех же дозах, что и в наших предыдущих работах с А. Г. Усовым.

Опыты на гипотиреоидных животных (С. М. Дионесов и Н. А. Толокова, 1956, 1958) показали прежде всего, что снотворное действие и хлоралгидрата, и барбитала оказывалось резко уменьшенным. Так, если в контрольных опытах на интактных мышах хлоралгидрат вызывал боковое положение в 37% случаев, то через 3 недели после начала введения 6-метилтиоурацила боковое положение у животных наблюдалось лишь в 4% случаев. После болевого раздражения (сильное

сдавление хвоста у корня его в течение 30 секунд) боковое положение при введении хлоралгидрата наступало у 37% мышей, т. е. у такого же числа животных, как и в контрольных опытах на интактных животных. При введении барбамилла интактным мышам боковое положение было отмечено в 51% случаев. Спустя 3 недели после начала введения 6-метилтиоурацила барбамил, введенный животным в такой же дозе, вызывал боковое положение в значительно меньшем числе случаев (в 10%). После болевого раздражения процент засыпавших при введении барбамилла мышей еще более уменьшился (4).

В предыдущих наших опытах со снотворными веществами (С. М. Дионесов и А. Г. Усов, 1955, 1956) на «нормальных» мышах было выяснено, что после сильных болевых раздражений снотворное действие хлоралгидрата усиливалось, а барбитуратов — ослаблялось. В исследованиях на животных, получавших 6-метилтиоурацил, было обнаружено значительное по сравнению с нормой ослабление снотворного действия и хлоралгидрата, и барбамилла, что, по нашему мнению, объяснялось ослаблением, наряду с раздражительным, и тормозного процесса. Интенсивность снотворного действия обоих исследованных веществ после болевых раздражений у животных с гипотиреоидным состоянием менялась в том же направлении, как и у «нормальных» животных; однако степень изменения интенсивности действия этих веществ была выражена в иной мере. Так, интенсивность действия хлоралгидрата у гипотиреоидных животных под влиянием болевого раздражения резко возрастала. Это, возможно, объяснялось тем, что на фоне резко сниженного тонуса нервной системы такой мощный фактор, как болевое раздражение, оказывался способным вызвать значительно больший сдвиг функционального состояния нервной системы, чем при нормальном тоне нервной системы у интактных животных. Вероятно, поэтому снотворное действие хлоралгидрата оказалось настолько значительным, что боковое положение стало наблюдаться столь же часто, как и в контрольных опытах на нормальных животных. В опытах с барбамилом снотворное действие его на гипотиреоидных животных было очень незначительно, поэтому понижение снотворного

действия, отмечавшееся после болевого раздражения, было практически малозаметным. Однако тенденция к понижению этого действия могла быть отмечена.

Таким образом, и в опытах с барбамилом была обнаружена та же направленность изменений снотворного действия, какая наблюдалась при болевом раздражении у нормальных животных. Полученные данные убедили нас в том, что индивидуальная реактивность животных под влиянием болевого раздражения меняется в одном и том же направлении как в тех случаях, когда раздражения наносятся животным с нормальным тонусом нервной системы, так и в тех, когда они наносятся животным с пониженным (при экспериментальном гипотиреозе) тонусом нервной системы.

Иные результаты имели место в опытах на мышах, получавших тиреоидин (С. М. Дионесов, 1959, 1960а, 1960б, 1960в). Если в контрольных опытах на нормальных мышах боковое положение наблюдалось у 35% животных, то через 3 недели после начала введения тиреоидина (10 мг в день) боковое положение наступало у 63% животных. При нанесении гипертиреоидным животным болевого раздражения боковое положение наступало только у 39% мышей, т. е. почти так же часто, как и нормальных животных. При введении мидинала в контрольных опытах боковое положение было отмечено в 36% случаев, а у гипертиреоидных мышей — в 54% случаев. После болевого раздражения боковое положение среди животных, получавших тиреоидин, и среди животных в контрольных опытах на нормальных мышах наблюдалось у одинакового числа мышей — у 37%. Таким образом, снотворные вещества — хлоралгидрат и мидинал — при введении их животным с экспериментальным гипертиреозом после болевого раздражения оказывали менее выраженное действие, чем в опытах на контрольных гипертиреоидных животных. Иными словами, действие обоих снотворных веществ после болевых раздражений оказывалось примерно столь же интенсивным, как и в опытах на животных, не получавших тиреоидина. Чем же можно было объяснить такое как бы нормализующее действие болевых раздражений?

Усиление снотворного действия хлоралгидрата и мидинала при экспериментальном гипертиреозе мы

сочли возможным объяснить перенапряжением раздражительного процесса и легким вследствие этого возникновением запредельного торможения, благоприятствующего наступлению глубокого сна у животных. Болевое раздражение, вызывая возбуждение в подкорковых центрах, отрицательно индуцирует кору мозга, ослабляет раздражительный процесс в ней и вследствие этого уменьшает, вероятно, возможность перенапряжения данного процесса и развития запредельного торможения. Вполне возможно поэтому, что снотворное действие исследованных нами веществ оказывалось меньшим, чем в опытах на животных, получавших тиреоидин, но не подвергавшихся болевому раздражению. Таким образом, болевые раздражения изменяли реактивность животного организма и в тех случаях, когда функциональное состояние нервной системы последнего оказывалось значительно измененным трехнедельной гипертиреоидизацией.

Приведенными данными исчерпываются сведения о влиянии болевых раздражений на действие фармакологических веществ. Ясно, что вопрос этот имеет исключительное значение и подлежит дальнейшему и детальному изучению.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ НА КЛЕТОЧНЫЙ Р

В природе бо...
связаны с повреж...
ма. Поэтому пред...
прос о том, как в...
ративные процесс...
в организме. Нар...
вопрос о патологи...
раздражениях. Об...
то противоположн...
чению, касаются...
возможным рассм...

Репаративные
вы: раздражений
относительно неда...
щенных ему, уже...
Изучая митоти...
цы глаза крыс, Фр...
Baschke, 1944) ...
вом раздражен...
Авторы приписали...
при раздражении...
действию на рогов...
дать задержку м...
дали торможение...
еется при болев...
С. Я. Залкинд...
тые раздражен...
ком (15—25 воль...
известных до сос...
В разлчных сро...
ий животных де...
готовы в препар...

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА КЛЕТОЧНЫЙ РОСТ

В природе болевые раздражения бывают обычно связаны с повреждениями тканей животного организма. Поэтому представляет значительный интерес вопрос о том, как влияют болевые раздражения на репаративные процессы и вообще на размножение клеток в организме. Наряду с этим является крайне важным вопрос о патологическом клеточном росте при болевых раздражениях. Оба эти вопроса, в сущности совершенно противоположные по своему биологическому значению, касаются клеточного роста. Поэтому мы сочли возможным рассмотреть их в одной главе.

Репаративные процессы. Изучение влияния болевых раздражений на репаративные процессы началось относительно недавно, но число исследований, посвященных ему, уже довольно велико.

Изучая митотическую активность эпителия роговицы глаза крыс, Фриденвальд и Бушке (Friedenwald и. Buschke, 1944) наблюдали торможение ее при болевом раздражении (ущемление хвоста щипцами). Авторы приписали это торможение выделяющемуся при раздражении адреналину. Действительно, воздействуя на роговицу адреналином, удавалось наблюдать задержку митозов; эрготамин и никотин уменьшали торможение митотической активности, развивавшееся при болевых раздражениях.

С. Я. Залкинд (1954) наносил мышам сильные болевые раздражения постоянным электрическим током (15—25 вольт) в течение 3—15 минут и доводил животных до состояния ступора. Раздражения повторялись по несколько раз в сутки в течение 4—5 дней. В различные сроки после окончания курса раздражений животных декапитировали, и после фиксирования головы в препаратах роговицы подсчитывалось коли-

чество митозов. Контрольных животных помещали в камеру для болевого раздражения, но ток не включали. Выяснилось, что болевые раздражения отчетливо затормаживали митозы в роговице, главным образом на стадии профазы и метафазы; менее выраженным было торможение на стадиях анафазы и телофазы. При этом удалось отметить, что торможение было выражено сильнее при продолжительных болевых раздражениях.

При механических раздражениях кожи (пощипывание пинцетом) торможение митотической активности в эпителии роговицы мышей было тем значительнее, чем продолжительнее было раздражение. Во всех случаях затормаживался переход клеток эпителия из интеркинеза в митоз. Через 2 часа после 5-минутного болевого раздражения интенсивность митоза оказывалась такой же, как и в контрольных опытах (Г. С. Стрелин, И. Б. Бычкова и В. В. Козлов, 1954).

По данным В. В. Козлова (1954), при 30-минутном раздражении кожи мышей электрическим током умеренной силы митотическая активность в эпителии роговицы животных падала значительно, причем неделившиеся клетки не начинали делиться, а делившиеся заканчивали деление. При более продолжительном раздражении (1 или 2 часа) митотическая активность оказывалась сниженной на 91% по сравнению с контролем. В опытах с раздражением в течение часа восстановление этой активности наступало через 6—7 часов. Компенсаторного повышения митотической активности не наблюдалось.

При сравнении торможения клеточного деления при болевых раздражениях у интактных крыс и у крыс с предварительно удаленными надпочечниками А. К. Рябуха (1955) показал, что в то время как у интактных крыс митозы сильно тормозились, у крыс, лишенных надпочечников, торможение митотической активности было едва заметным.

Анализ роли надпочечника в действии болевых раздражений на интенсивность клеточных делений был проведен И. А. Аловым (1955а, 1955б) и И. А. Аловым, Г. Я. Павленко и М. В. Сухиной (1955). Опыты проводились на мышах. Часть животных служила контролем, части же мышей наносились болевые разд-

ражения (несколько раз в течение 10 минут ущемлялся пеаном хвост). Спустя 1—1½ часа всех мышей забивали и у контрольных и у болевых мышей определяли интенсивность клеточного деления в роговице. Об интенсивности клеточного деления авторы судили по количеству делящихся клеток на постоянной площади (1,54 мм²). Вычислялся митотический коэффициент (отношение двух первых фаз митоза к двум последним фазам). Под влиянием болевых раздражений интенсивность митоза значительно снижалась. Через 1½ часа после раздражения число делящихся клеток уменьшилось со 153 (контроль) до 40. После предварительного удаления надпочечников с обеих сторон болевые раздражения не изменяли митотической активности. Введение адреналина (1; 0,05; 0,025 мг/кг) уменьшало эту активность.

Л. И. Чекулаева (1956) накладывала на дистальную часть голени белых крыс тугой резиновый жгут, вызывавший продолжительное болевое раздражение. Спустя заданные заранее сроки всех животных забивали, их глаза энуклеировали, фиксировали и в снятой роговице исследовали состояние клеточного деления. Оказалось, что уже через 6 часов после начала болевого раздражения число митозов по сравнению с контролем падало. К 12 часам это падение становилось еще более резким. Вслед за этим интенсивность клеточного деления начинала возрастать и на 3—6-е сутки оказывалась больше, чем в контрольных опытах. Следовательно, болевое раздражение изменяло митотическую активность двухфазно: вначале вызывало торможение митозов, а позднее — компенсаторное их увеличение.

Торможение митотической активности в эпителии роговицы у мышей при болевом раздражении (как в опытах Л. И. Чекулаевой) отметили также И. А. Уткин и Л. П. Косиченко (1956), подчеркнувшие, что степень снижения митозов зависела от времени, прошедшего после травматизации, и от силы самого раздражения. Торможение интенсивности клеточного деления отмечалось и у мышей, сидевших вместе с подвергавшимися болевому раздражению.

Интересные исследования были осуществлены Л. В. Суворовой (1955). Она наносила беременным самкам

белых мышей раздражения переменным электрическим током или механические раздражения и наблюдала у них возникновение обычного временного торможения митозов. Однако в тканях плодов и новорожденных мышей торможения митозов в этом случае не наблюдалось. При нанесении же болевого раздражения 3—6-дневным мышатам отмечалось торможение митотического деления клеток. Такие же отношения были обнаружены и в индивидуальном развитии кроликов. У кур и взрослых морских свинок рефлексорного торможения митозов при болевом раздражении обнаружить не удавалось.

Продолжая свои исследования, Л. В. Суворова (1956) обнаружила, что у новорожденных кроликов число митозов под влиянием болевых раздражений не менялось, в то время как двигательная реакция на раздражение была. У котят и у новорожденных морских свинок рефлексорное торможение митозов отмечалось. Подобно болевому раздражению действовало и введение животным адреналина.

Обнаружив отсутствие рефлексорного торможения митоза при болевом раздражении у взрослых морских свинок, Г. С. Стрелин и Л. В. Суворова (1956) объясняли его развитием у них С-гиповитаминоза. При введении взрослым морским свинкам в течение 6 дней витамина С болевое раздражение начинало вызывать торможение митотической активности.

Л. Н. Жинкин (1960) исследовал митотическую активность клеток крипт тощей кишки у крыс, подвергавшихся болевому раздражению (отрезание кончика языка ножницами), и в одной из серий опытов — в клетках роговицы. Количество митозов в клетках кишки при болевых раздражениях увеличивалось по сравнению с контролем; особенно отчетливо отмечалось преобладание первых двух фаз митоза через час после раздражения. В то же время в клетках роговицы наблюдалось торможение митотического деления; через 6 часов число митозов было практически равно контролю. Автор подчеркнул различия реактивности клеток кишечника и роговицы.

Изучению влияния длительного болевого раздражения на возникновение и заживление язв в желудке белых крыс были посвящены работы К. А. Мещерской

(1956а, 1956б). Вызывая образование в желудке крыс язв введением зондом мышьяковистой кислоты (0,5 мл на 100 г веса) в течение 14 дней, К. А. Мещерская у некоторых животных предварительно создавала очаг длительного болевого раздражения седалищного нерва, накладывая на него лигатуру с острыми бусинками и подшивая лигатуру к мышцам по методу, разработанному в нашей лаборатории (В. В. Кравцов, 1956). Спустя 10 или 14 дней после начала введения веществ, вызывавших образование язв, всех животных умерщвляли и язвы осматривали и измеряли. Как показали исследования, длительное болевое раздражение седалищного нерва ускоряло и усиливало образование язв в желудке крыс, заживление же язв при наличии очага длительного болевого раздражения в организме замедлялось. Еще более замедлялось заживление в тех случаях, когда до создания длительного болевого очага крысы в течение некоторого времени получали 6-метилтиоурацил (1 мл на 100 г веса 1% суспензии).

Наблюдая за ходом заживления трофических язв у людей, Г. С. Рылова (1948) нашла, что наличие постоянной болевой ирритации препятствует заживлению; поэтому автор рекомендует добиваться устранения болей, без чего рассчитывать на заживление трофических язв нельзя.

П. М. Сараджишвили и А. Я. Вартапетов (1955, 1957) резецировали у кроликов седалищный нерв без общего наркоза и, следовательно, наносили животным сильные болевые раздражения. Через некоторое время (в среднем через 13 дней) на подошвенной стороне пяточной области лапки появлялась типичная трофическая язва, причем не только на стороне раздражения, но и на противоположной. Последнее свидетельствовало о рефлекторном механизме возникновения язвы. Вводя животным в течение 6 дней до операции значительные дозы различных фармакологических веществ (уретан, бромистый натрий, алкоголь, фенамин, кофеин), авторы во всех случаях наблюдали ускорение сроков образования язв. Ускорение при введении возбуждающих веществ авторы приписали ослаблению в этих случаях защитной функции организма, ускорение же при введении веществ, оказывающих тормозное влияние на нервную систему, авторы объ-

ясняли тем, что вводились слишком большие дозы и поэтому отсутствовало защитное действие их. Из представленных авторами данных несомненно выявляется роль функционального состояния нервной системы для скорости появления трофических язв при резекции седалищного нерва без общего наркоза. Однако авторы не представили данных, которые говорили бы о том, какое влияние в этом случае оказывало именно болевое раздражение; опытов с резекцией нерва при общей наркотизации животного нет.

Н. И. Бут (1940) при помощи скальпеля удалял на спинке морских свинок и кроликов кожу, подкожную клетчатку и фасцию. Размер ран был всегда одинаковым. Раны не зашивались. Все опыты (84) были подразделены на 3 группы. В первой группе никаких дополнительных вмешательств не производилось; во второй группе рана присыпалась порошком новокаина (0,02 г на рану) или в окружность раны вводилось 5—6 мл 0,25% раствора новокаина; в третьей группе окружность раны ежедневно в течение 10—15 минут раздражалась поцарапыванием булавкой. Опыты показали, что болевое раздражение значительно замедляло заживление ран.

В конце 40-х годов С. М. Дионесов и А. Г. Усов пытались выяснить в эксперименте, как влияют болевые раздражения на заживление кожных дефектов. Опыты ставились на морских свинках, у которых под легким эфирным наркозом вырезались строго одинаковые кусочки кожи на одних и тех же местах спинки. Часть животных подвергалась ежедневно 5-минутному болевому раздражению сильным индукционным током; часть животных раздражению не подвергалась и служила в качестве контроля. Различий в сроках заживления кожных дефектов у подопытных и контрольных животных авторы тогда отметить не смогли и нашли, что это объяснялось неадекватностью методики раздражения. Но в то время иная методика отсутствовала, и исследования были прерваны.

В 1955 г. эти опыты были, по нашему предложению, возобновлены В. В. Кравцовым на крысах. Опыты были проведены в два приема на 20 крысах в летние месяцы и на 20 — в зимние. Половина всех животных в обеих группах была подопытной, половина — конт-

рольной. На предварительно выбритую поверхность спинки каждого животного наносились по 4 одинаковых кожных раны. Площадь ран подвергалась точному измерению, в первые дни через 1—4 дня, в последующие — ежедневно. Сразу после нанесения ран у крыс создавался очаг длительного болевого раздражения. В средней трети бедра отпрепаровывался седалищный нерв и накладывалась на него лигатура с бусинками, имевшими острые края; нерв сдавливался и подшивался к мышце. Сокращение мышц подтягивало нерв и создавало длительное болевое раздражение. Последнее должно было несомненно повести к перестройке функционального состояния нервной системы, что не могло, как мы ожидали, не повлиять на скорость заживления кожных дефектов.

Сроки заживления кожных дефектов в зимней и летней сериях опытов оказались различными: летом раны и у животных, подвергавшихся болевому раздражению, и у контрольных животных заживали быстрее. В первые 5—6 дней заживление у крыс, которым наносилось болевое раздражение, шло быстрее, чем у контрольных. Затем темпы заживления кожных дефектов у крыс, подвергавшихся болевому раздражению, замедлялись и в то время, как у контрольных животных полное заживление происходило к 13-му (летом) — 15-му (зимой) дню, у крыс, подвергавшихся длительному болевому раздражению, раны заживали к 18-му (летом) — 21-му (зимой) дню. Таким образом, длительное болевое раздражение задерживало регенерацию кожи, причем этот процесс протекал двухфазно: в первые дни болевое раздражение оказывало стимулирующее влияние на регенерацию, а в последующие дни — задерживающее.

О двухфазности заживления костных переломов в связи с рефлекторными изменениями химизма тканей в месте перелома под влиянием боли говорят исследования Д. А. Новожилова (1948, 1958).

Интересно, что в цитированных выше опытах Л. И. Чекулаевой тоже отмечалась двухфазность в изменениях интенсивности клеточного деления в роговице при продолжительных болевых раздражениях. Но Л. И. Чекулаева наблюдала вначале замедление, а позднее ускорение регенерации, в то время как

В. В. Кравцов отметил противоположное чередование фаз. Представляет очень большой интерес анализ условий смены этих фаз в механизме влияния болевого раздражения на заживление кожных дефектов. Проведение этого анализа кажется нам совершенно необходимым.

Восстановление коллатерального кровообращения. В связи с вопросом о влиянии болевых раздражений на процессы клеточного роста уместно рассмотреть вопрос о влиянии таких раздражений на восстановление коллатерального кровообращения после иссечения отрезка магистрального артериального ствола. Такие исследования были осуществлены в нашей лаборатории Н. А. Толоковой.

Н. А. Толокова (1957) изучала условия, благоприятствовавшие и препятствовавшие восстановлению коллатерального кровообращения на задних конечностях кроликов после иссечения отрезка (0,5 см) бедренной артерии ниже места отхождения глубокой бедренной артерии. В одной из серий опытов исследовалось влияние длительного болевого раздражения на развитие коллатералей. Длительное болевое раздражение достигалось операцией, производившейся по способу, разработанному В. В. Кравцовым (1956). Опыты были произведены на 33 кроликах, из которых 20 служили контролем. На 30-й день после иссечения отрезка артерии кролики забивались, и производилась наливка задних конечностей контрастной массой для последующего рентгенографического исследования. Исследования показали, что развитие коллатералей у подопытных кроликов по сравнению с контрольными отставало. Коллатерали у «болевых» кроликов оказывались уже, чем у контрольных, сеть их была значительно реже. Восстановление кожной температуры конечностей после иссечения отрезка артерии происходило почти в два раза медленнее у «болевых» животных, чем у контрольных (5 и 9—11 дней). Таким образом, длительное болевое раздражение, почти всегда сопровождающее повреждение больших сосудов, тормозит восстановление коллатерального кровообращения.

Регенерация периферического нерва. Изучая влияние болевых раздражений на регенеративные процессы в периферическом нерве, Р. Беранек и Е. Гутманн (1953) сдавливали у кроликов малоберцовый нерв в

подколенной ямке, вследствие чего нарушалась двигательная функция. Затем у одних кроликов сразу же, а у других — с 15-го дня после сдавления нерва производилось до 30-го дня раздражение электрическим током кожи стопы два раза в день по 20 минут. У некоторых кроликов после сдавления нерва раздражений не производилось и они служили в качестве контроля. В то время как у контрольных животных двигательная функция восстанавливалась через 22—27 дней, у животных, подвергавшихся болевому раздражению, функция малоберцовой группы мышц восстанавливалась лишь через 33—42 дня.

Такое же влияние оказывало раздражение кожи стопы и у кроликов, у которых одновременно со сдавлением нерва производилась перерезка спинного мозга на уровне X—XI грудного сегмента. Раздражение кожи передней лапы у кроликов с перерезанным спинным мозгом не сказывалось задерживающим образом на восстановлении двигательной функции. По мнению авторов, замедление восстановления двигательной функции при болевом раздражении зависит от неспособности регенерирующего нейрона образовать функционально действующую мионейральную связь, хотя морфологически регенерация происходила и у контрольных животных, и у животных, подвергшихся болевому раздражению в одно и то же время. В связи со своими результатами авторы подчеркивают необходимость избегать боль при лечении повреждений двигательного аппарата.

Злокачественный клеточный рост. Заканчивая изложение данных о влиянии болевых раздражений на размножение клеток в организме и процессы регенерации, нельзя не остановиться на работах, касающихся влияния этих раздражений на рост злокачественных новообразований.

Ф. А. Глузман (1952, 1953) вводила кроликам в мышцы верхней трети левого бедра взвесь клеток карциномы Броуна—Пирс в физиологическом растворе хлористого натрия. Спустя 10 минут после прививки эту область бедра подвергали 3-минутному раздражению сильным электрическим током. Раздражение производилось и на 2-й и на 3-й день. Было отмечено, что у кроликов, подвергавшихся болевому раздражению, рост опу-

холи протекал интенсивнее, чем у контрольных животных. Кролики, подвергавшиеся раздражению, погибали при явлениях раковой кахексии раньше, чем контрольные. У первых, как правило, отмечались массовые метастазы, в то время как у контрольных животных метастазы были редкими. У кроликов, подвергшихся болевому раздражению, через 10 минут после введения взвеси в сыворотке крови обнаруживалась гиалуронидаза высокой активности.

Иные результаты были получены В. В. Козловым (1955). Автор прививал мышам карциному Эрлиха и исследовал влияние различных факторов на интенсивность митозов опухолевых клеток. Фактором, снижавшим интенсивность митозов, оказалось раздражение электрическим током порогового напряжения, наносившееся в течение $1/2$ —2 часов отдельными импульсами различной продолжительности (по 3—5 секунд с минутными интервалами или по 10—20 минут с такими же интервалами). Снижение интенсивности клеточного деления опухолевой ткани при пороговых раздражениях электрическим током автор объяснял усилением окислительных процессов, вследствие чего удлинялась фаза интеркинеза и задерживалось наступление фазы митоза.

Касаясь этих опытов, Г. С. Стрелин и В. В. Козлов (1959) указывали, что изменения клеточного деления злокачественного новообразования при болевом раздражении происходят в том же направлении, как и в нормальном организме, т. е. в направлении снижения интенсивности; однако выражены они бывают в меньшей степени. Деление раковых клеток полностью не приостанавливается, но протекает в замедленном темпе. Пониженная реакция на болевое раздражение является в этом случае частным выражением пониженной реактивности организма, пораженного раком.

Вопрос о влиянии болевых раздражений на рост опухолевых клеток представляет настолько большой интерес, что данных, приведенных в работах упомянутых выше авторов, совершенно недостаточно и более детальные исследования настоятельно необходимы. В частности, должны представить особенный интерес работы по выяснению влияния на рост опухолевых клеток длительных болевых раздражений.

роль болевых раз-
в происхождении

Как было пока-
же раздражения
активности
тогда мимолетны
полностью лежал
различию нормаль
е под влиянием
составляются учас
вовлечением бла

Е

эндокринной систе
зает вместе с тем
ние нормальной
ия болевого разд

В тех же случ
до чрезвычайно си
для длительного

ния функции к исх
аходит, а сдвиги
же размеры, в р

картина почти по
картина так наз
ше всего травмат

Классическое
шока, развившего
еще в 1865 г. Н.

или ногою лежи
пункте неподвиж
са, не принимает
гело его холодно

замечен и обр
замечен под на

РОЛЬ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ В ПРОИСХОЖДЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Как было показано в предыдущих разделах, болевые раздражения вызывают значительные сдвиги жизнедеятельности организма. Даже кратковременные, иногда мимолетные раздражения кожи, мышц или поверхностно лежащих нервных стволов приводят к нарушению нормальной работы организма. Происходящие под влиянием болевых раздражений сдвиги обуславливаются участием центральной нервной системы и вовлечением благодаря ей в реакцию вегетативной и эндокринной систем. Участие этих систем обуславливает вместе с тем относительно быстрое восстановление нормальной жизнедеятельности после прекращения болевого раздражения, если, однако, раздражение было непродолжительным и не чрезмерно сильным.

В тех же случаях, когда болевое раздражение было чрезвычайно сильным или когда создались условия для длительного болевого раздражения, возвращение функции к исходному, «доболевому» уровню не происходит, а сдвиги жизнедеятельности принимают такие размеры, в результате которых может возникнуть картина почти полного угнетения жизненных функций, картина так называемого травматического шока. Чаще всего травматический шок развивается при тяжелых травматических повреждениях и ранениях.

Классическое описание картины травматического шока, развившегося в боевой обстановке, было дано еще в 1865 г. Н. И. Пироговым: «С оторванной рукою или ногою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно, он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд нетелен и обращен вдаль; пульс — как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемерзками. На

вопросы окоченелый не отвечает, или только про себя, чуть слышным шопотом; дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-либо раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства»...

Мы не ставим себе задачей подробное рассмотрение вопроса об этиологии и патогенезе травматического шока, равно как и систематическое описание изменений жизнедеятельности при нем. Мы считаем лишь нужным подчеркнуть, что основным этиологическим моментом травматического шока несомненно является боль.

Всякое тяжелое травматическое повреждение, естественно, сопровождается сильным болевым раздражением. Под влиянием его в центральной нервной системе может возникнуть сильное возбуждение, захватывающее обычно и кору, и подкорковые отделы мозга и характеризующие первую так называемую эректильную фазу травматического шока. В этой фазе у больного наблюдается повышение двигательной активности, учащение сердечного ритма, повышение содержания сахара в крови, «наводнение» организма гормонами и ряд других явлений, обычно отмечаемых, как указывалось в предыдущих разделах книги, при сильных, но не чрезмерных болевых раздражениях.

Если вследствие быстро принятых мер поток болевых импульсов, направляющихся в центральную нервную систему, будет прекращен, развитие шока может ограничиться одной первой фазой.

Однако оказание первой помощи больному, подвергшемуся сильной травме (перелом костей, например), часто затягивается настолько, что создаются условия для наступления таких сдвигов жизнедеятельности, которые принимают характер продолжительных, нарастающих эффектов. Вследствие этого в различные в зависимости от характера, длительности и силы болевого раздражения, а также реактивности организма сроки (иногда довольно быстро) первая фаза сменяется второй, торпидной, фазой травматического шока. Эта фаза, описанная Н. И. Пироговым, характеризуется расстройством кровообращения, дыхания, обмена веществ, трофической функции и функции желез внут-

ренной секреции. Возникающая сосудистая и дыхательная недостаточность приводит к развитию гипоксии и еще более отяжеляет течение шока.

Возникновение второй фазы шока обусловливается тем, что поток болевых импульсов продолжает поступать из поврежденных при травме частей организма в уже возбужденную центральную нервную систему, приводит к ослаблению и истощению клеточных элементов коры мозга; вследствие этого в коре через некоторое время возникает запредельное торможение, иррадиирующее в подкорку и даже нижележащие отделы центральной нервной системы. Таким образом вторую фазу травматического шока характеризует глубокое торможение.

Существенным в наступлении второй фазы травматического шока является то, что наряду с развивающейся при повторных раздражениях адаптацией в нервной системе в ней обнаруживается и сенсibilизация, выражающаяся в том, что повторно действующие раздражители, воздействуя на один и тот же нервный прибор, ведут к повышению его возбудимости (Л. А. Орбели, 1946). Это ускоряет переход от общего сильного возбуждения к общей депрессии, к полному ослаблению тонуса центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата, к арефлексии, к падению артериального давления и полной задержке работы внутренних органов (Л. А. Орбели, 1944, 1946), к «окаменению», описанному Н. И. Пироговым (1865).

В сущности, торпидная фаза шока это явление широко иррадиировавшего торможения как результат перераздражения центральной нервной системы при сильном и продолжительном болевом раздражении.

«Не невозможно,—указывал И. П. Павлов (1910),— что при больших повреждениях, т. е. когда отношения становятся опасными для жизни, организм как бы с умыслом тормозит деятельность многих других органов, то ли с намерением сконцентрироваться на защите угрожаемого пункта, то ли чтобы предупредить состоянием покоя гибель органов при ненормальных и трудных условиях».

Картина, вызванная сильным и продолжительным болевым раздражением, осложняется при травме вмешательством второго момента, обычно сопутствующе-

го болевому раздражению, размождением тканей. Последствием размождения является кровопотеря, обычно значительная. Сама по себе кровопотеря не является причиной шока, но, ухудшая общее состояние организма, она создает более благоприятный фон для развития шока под влиянием нервно-болевого фактора. Значение кровопотери заключается и в том, что она является мощным раздражителем нервной системы, особенно же рефлексогенных зон сосудистой системы и центров вегетативной нервной системы. Раздражение нервной системы кровопотерей суммируется с болевым раздражением, что скорее приводит к ее торможению, вследствие чего быстрее и более тяжело развивается травматический шок (А. Н. Гордиенко, 1952).

Что же касается размождения тканей при травме, то оно само, помимо возникающей кровопотери, создает условия для образования различных токсических продуктов; это в свою очередь осложняет течение шока.

Некоторые авторы прежде считали кровопотерю и токсемию основными этиологическими моментами в возникновении травматического шока. Однако детальные клинические и экспериментальные (на животных) исследования показали, что первичным этиологическим моментом травматического шока является несомненно боль, а кровопотеря и токсемия — вторичные осложняющие факторы (Л. А. Орбели, 1944; В. И. Попов, 1953).

Таким образом, травматический шок следует рассматривать как один из грозных эффектов болевых раздражений, что оправдывает приведение некоторых данных о нем в этой книге. Однако, как мы уже указывали выше, мы не ставили себе задачей подробное изложение данных, добытых путем клинических наблюдений и при экспериментальных исследованиях развития и течения травматического шока; число таких исследований велико.

Следует, однако, остановиться на одном частном вопросе. Выше, касаясь влияния болевых раздражений на некоторые функции организма, мы уже указывали, что это влияние обнаруживалось иногда не с момента рождения животного, а на более поздних этапах постнатального онтогенеза, вследствие неполного к моменту рождения созревания механизмов, осущест-

влияющих ту или иную реакцию или же само влияние болевых раздражений. В связи с этим можно было ожидать, что и травматический шок при болевых раздражениях в первые дни после рождения не разовьется. Изучению этого вопроса были посвящены исследования Э. И. Аршавской.

Э. И. Аршавская (1944) нашла, что при сильных болевых раздражениях с размождением тканей типичные для шока реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем не развиваются у крольчат до 10—12, а у крысят и щенят — до 12—15 дней жизни.

Позднее Э. И. Аршавская (1950) показала, что сильное и длительное раздражение седалищного нерва (расстояние между катушками 10—0 см) без размождения тканей не вызывало типичной шоковой реакции у щенят в возрасте до 3—4 недель. Отсутствие шоковой реакции в раннем возрасте автором объяснялось тем, что в это время «болевые центры» в таламусе еще не созрели.

Таким образом, шок, как и другие эффекты болевых раздражений, обнаруживался тогда, когда создавалась анатомо-физиологическая основа этой сложной реакции. Представляло бы значительный интерес изучение развития шока у таких животных, которые с момента рождения являются уже «зрелыми» (например, морские свинки). Эти исследования позволили бы дать некоторую сравнительную характеристику развития шока (и других реакций на болевые раздражения) у животных различной степени «зрелости» в раннем постнатальном онтогенезе.

О МЕХАНИЗМЕ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ЭФФЕКТОВ БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ

Касаясь различных сторон жизнедеятельности животного (и человеческого) организма, мы показали, что болевые раздражения заметно влияют на них, изменяют функциональную способность организма. Однако только в отдельных случаях, попутно, мы поворили о механизмах осуществления болевых воздействий на органы и ткани целостного организма.

Еще совсем недавно не находилось единого ответа, не было стройной концепции, которая могла бы претендовать на объяснение всего сложного комплекса явлений, происходящих при нанесении животному и человеку болевого раздражения. Первой заслуживающей внимания попыткой построения теории осуществления эффектов болевого раздражения мы обязаны нашему современнику Уолтеру Кеннону.

Кеннон (1914а, 1922, 1928 и др.) вместе с рядом своих сотрудников убедительно показал, что при эмоциональном возбуждении (сюда же Кеннон относил и боль) происходит возбуждение симпатико-адреналовой системы, и повышению ее активности приписал осуществление всех тех многочисленных реакций, которые наступают при раздражениях, вызывающих ощущение боли.

Действительно, при болевых раздражениях, как было показано в предыдущих главах, происходит ряд изменений, свидетельствующих о возбуждении симпатической нервной системы. Симпатические эффекты осуществляются при посредстве адреналина, секреция которого, как было показано Кенноном в совместной работе с Хоскинзом (1911—1912), под влиянием болевого раздражения резко увеличивается.

Выделение надпочечниками адреналина находится под контролем симпатической нервной системы; чрев-

ные нервы являются секреторными нервами надпочечников [Бидль (Biedl, 1897); Дрейер (Dreyer, 1899); М. Н. Чебоксаров, 1909, 1910, 1911 и др.].

В настоящее время хорошо известно, что секреция надпочечниками адреналина не является жизненно необходимой. Не является жизненно необходимой и симпатическая нервная система [Кеннон, Ньютон, Брайт, Менкин и Мур (Cannon, Newton, Bright, Menkin and Moore, 1929)]. В нормальной лабораторной обстановке полностью десимпатизированные животные не обнаруживали, по данным указанных авторов, резких нарушений жизнедеятельности. Однако, когда условия существования резко изменяются и организму приходится преодолевать дополнительные трудности (болевое раздражение, мышечное напряжение, эмоциональное возбуждение, резкое охлаждение), отсутствие симпатической нервной системы и секреции адреналина сказывается очень резко, обнаруживая уменьшение способности организма к «уравновешиванию» в окружающей среде. Подметив это, Кеннон еще давно (19146) указал, что мозговой слой надпочечников обладает функцией «экстренной помощи» («emergency function»), а позднее распространил такое представление и на всю симпатико-адреналовую систему.

По мнению Кеннона, для осуществления эффектов болевых раздражений участие коры больших полушарий головного мозга не является обязательным; они осуществляются и у декортицированных, «таламических» животных. Естественно, что в свете тех представлений, которые сложились в современной физиологии под влиянием идей И. П. Павлова, исключение высшего коррелятивного органа из механизма регуляций в целостном организме не может быть оправдано и поэтому концепция Кеннона нас удовлетворить не может. Однако в свое время концепция эта импонировала исследователям своей стройностью и разработанностью.

Но уже в двадцатых годах нашего столетия были обнаружены факты, не укладывавшиеся в рамки этой концепции. Было обнаружено, в частности, что под влиянием болевых раздражений усиливается инкреторная деятельность и некоторых других, помимо надпочечников, желез внутренней секреции; были получены данные, свидетельствовавшие о повышении в этих

случаях активности не только симпатической, но и парасимпатической нервной системы: было, наконец, установлено, что при болевых раздражениях изменяется физиологическая активность высшего отдела центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга, регулирующей в целостном организме деятельность и эндокринных желез, и всех отделов нервной системы, в том числе и симпатического.

Л. А. Орбели (1938в) придавал большое значение усилению при болевых раздражениях инкреторной деятельности гипофиза. Действительно, гипофиз, если проследить его роль в филогенетическом аспекте, имеет несомненное отношение к защитным реакциям; на относительно ранних стадиях эволюционного развития это по преимуществу пассивно-оборонительные реакции (А. А. Данилов, 1941б). Экспериментальные данные, представленные рядом сотрудников Л. А. Орбели (Н. А. Галицкая, 1938, 1941; А. А. Данилов, 1934, 1937а, 1937б, 1940, 1941а, 1941б; С. М. Дюнесов, 1937, 1948а, 1948б; Н. И. Михельсон, 1936, 1938 и др.), показали участие гормонов задней доли гипофиза в осуществлении многих эффектов болевых раздражений.

Однако объяснить участием адреналина и гормонов гипофиза, а также и гормонов других желез внутренней секреции все те значительные изменения жизнедеятельности, которые были нами рассмотрены в предыдущих главах, невозможно. Совершенно несомненно и непосредственное влияние нервной системы.

Касаясь механизма регуляции деятельности пищеварительного аппарата при болевых раздражениях, Л. А. Орбели (1941) указывал, что те большие расстройства этой деятельности, которые были обнаружены рядом исследователей, объясняются «отчасти непосредственными рефлекторными влияниями, отчасти суммарным вмешательством большого количества гормональных эффектов». То, что говорилось о механизме регуляции пищеварительной функции, относится, естественно, и к регуляции иных деятельностей организма.

Изменения жизнедеятельности организма при болевых раздражениях не могут рассматриваться изолированно, в отрыве друг от друга; их следует рассматривать как реакцию целостного организма. Естественно поэтому, что нервная система и ее высший отдел —

кора больших полушарий головного мозга (у высших животных и человека) как ведущий фактор интеграции организма должна играть в этом явлении основную роль. Действительно, как мы уже указывали в предыдущих главах, изменения жизнедеятельности происходят не только в ответ на непосредственные болевые раздражения, но и на сопутствующие болевому раздражению искусственные или естественные факторы, т. е. условнорефлекторно. Иными словами, в осуществлении болевых реакций принимает участие и кора больших полушарий головного мозга.

И хотя ведущая роль нервной системы в этих реакциях несомненна, в последние годы сделана попытка, не отрицая участия нервной системы, акцентировать роль гуморального механизма в осуществлении реакций животного организма на чрезвычайные воздействия, к которым относится и болевое раздражение. Мы имеем в виду концепцию канадского эндокринолога Селье. По представлениям Селье (1960), при действии на организм любого неспецифического чрезвычайного раздражителя, в том числе и болевого, возникает «напряжение» (stress) или «общий адаптационный синдром», при котором системам, обеспечивающим сохранение оптимального состояния организма, предъявляются повышенные требования. В развитии напряжения Селье различает три стадии. В первой стадии, стадии тревоги («alarm reaction»), происходит мобилизация защитных факторов организма, в частности усиленное отделение корой надпочечников кортикостероидов, которым Селье приписывает исключительную роль в приспособительных реакциях организма при напряжении. При достаточной силе чрезвычайного раздражителя («стрессора») уже в стадии тревоги может наступить гибель организма. Если же организм адаптируется к действию стрессора, отделение кортикостероидов уменьшается; это вторая стадия, стадия резистентности или устойчивости. Однако при продолжающемся действии чрезвычайного раздражителя механизмы адаптации становятся недостаточными и стадия устойчивости перерастает в стадию истощения. Таким образом, Селье считает основным фактором адаптации организма к чрезвычайным воздействиям секрецию кортикостероидов.

В настоящее время известно, что инкреторная функция коры надпочечников находится в функциональной зависимости от инкреторной деятельности передней доли гипофиза. Селье полагал поэтому, что стадия тревоги обеспечивается и адренокортикотропным гормоном гипофиза (АКТГ), и кортикостероидами; система гипофиз — кора надпочечников является, следовательно, основным механизмом мобилизации защитных сил организма в борьбе с последствиями чрезвычайного раздражения. Мобилизация адаптивных гормонов (АКТГ и кортикостероидов) и их адаптивное действие осуществляются, по Селье, гуморальным путем.

Следует заметить, однако, что в последние годы было показано, что мобилизация гормонов передней доли гипофиза регулируется нервной системой; в частности, Н. В. Михайлова показала условнорефлекторное выделение АКТГ (И. А. Эскин, 1956).

Нельзя, впрочем, умолчать, что в некоторых своих работах Селье указывал на значительную роль нервной системы в механизме стресса, но при обобщении своих данных он подчеркивал исключительную роль гормонов двух указанных эндокринных желез в защитных реакциях организма при действии чрезвычайных раздражителей. Механизм защитных реакций, к которым следует отнести и болевые рефлексы, несомненно сложнее, причем выделение адаптивных гормонов является, вероятно, лишь одним из существенных звеньев этого механизма.

По своему внешнему выражению рефлексы, возникающие при болевых раздражениях, представляются рефлексами вегетативной нервной системы, преимущественно симпатического ее отдела. Однако по существу — это реакции целостного организма, в которых участвует вся нервная система, включая кору больших полушарий головного мозга. Об участии коры мозга свидетельствует, между прочим, возможность условнорефлекторного воспроизведения этих рефлексов. Опыты на животных показали, что болевые рефлексы могут быть получены и после выключения коры больших полушарий (удаление коры, введение снотворных веществ). Однако в этом случае комплекс болевых рефлексов оказывается обедненным центральными ком-

понентами. В отношении болевых рефлексов, осуществляемых вегетативной нервной системой, кора головного мозга оказывает направляющее и корригирующее влияние. Вегетативная нервная система осуществляет эти рефлексы, влияя на органы и ткани как непосредственно, так и посредством выделяющихся при ее возбуждении продуктов инкреторной деятельности ряда желез внутренней секреции, в первую очередь гормонов гипофиза и надпочечных желез. Введением этих гормонов могут быть воспроизведены (в известном приближении) сдвиги, наблюдающиеся при болевых раздражениях. Помимо продуктов желез внутренней секреции, в осуществлении болевых рефлексов участвуют и другие биологически активные вещества, в частности, вероятно, ацетилхолин.

Импульсы, возникающие при болевых раздражениях, направляются прежде всего в зрительный бугор и в гипоталамическую область, а оттуда в ретикулярную формацию, благодаря чему в конечном итоге возникает генерализованное влияние на всю мозговую кору (П. К. Анохин, 1956).

Суммируя имеющиеся данные относительно формирования болевых рефлексов, П. К. Анохин (1959) указывает на то, что «в ответ на болевое раздражение центральная нервная система (особенно подкорковые образования) мобилизует адренергические механизмы заднего гипоталамуса и ретикулярной формации» и что разрешение периферических эффектов целостной болевой реакции основано на включении симпатико-адреналовой системы.

Механизм осуществления эффектов болевых раздражений может быть понят только в том случае, если исходить из положения, что во всех приспособительных реакциях организма коррелятивная роль принадлежит высшим отделам центральной нервной системы, обеспечивающим целостную реакцию животного.

Описанная картина осуществления эффектов болевых раздражений оказывается гораздо сложнее в тех случаях, когда болевые раздражения действуют длительно, становятся хроническими. В этих случаях раздражения, даже будучи слабыми, могут вызывать стойкие изменения жизнедеятельности организма, характер-

ризующиеся рядом своеобразных черт, описанных в некоторых главах этой книги.

Вначале болевое раздражение, пока оно еще не стало длительным, вызывает в организме сдвиги жизнедеятельности, осуществляющиеся так, как это было нами описано выше. Продолжаясь и становясь длительным (хроническим), болевое раздражение постепенно приводит, видимо, к перенапряжению клеток коры головного мозга, их истощению и к развитию в них запредельного торможения. Последнее положительно индуцирует подкорковые центры, создавая в них застойный очаг возбуждения. Высвобождение подкорковых центров от корковых влияний при ослаблении и торможении клеток коры ведет, вероятно, к усилению хаотической деятельности центров вегетативной нервной системы и к возникновению относительно стойких нарушений жизнедеятельности организма, наблюдающихся при хронических болевых раздражениях у животных и длительном болевом синдроме у людей.

В связи с этим интересно отметить, что С. И. Франштейн (1954) наблюдал резкие вегетативные сдвиги у собак при болевом раздражении кожи, если у животных предварительно производилась декорткация, т. е. при полном высвобождении подкорки из-под корковых влияний.

Нам представляется, таким образом, что механизм осуществления эффектов длительных (хронических) болевых раздражений является более сложным, чем механизм осуществления эффектов кратковременных раздражений.

ОСЧЕНИЕ

...уже ...
...и ...
...текать ...
...и ...
...В ...
...актив ...
...к устр ...
...от ...
...и в ...
...Обе формы ...
...биохимическ ...
...в органи ...
...естественным ...
...Обзоры эти ...
...И. П. Разенко ...
...А. А. Да ...
...С. М. Дно ...
...1961б).
...Устранение бо ...
...существляется ...
...при нанесен ...
...ражений наб ...
...ности и то ...
...кровообраще ...
...сердечно ...
...при одно ...
...повышения ...
...в крови; ра ...
...в перифери ...
...которая к ...
...углублени ...
...эритро ...
...в крови

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как уже отмечалось, болевые рефлексы у разных особей одного и того же вида или у одной и той же особи могут протекать неодинаково в зависимости от состояния организма и силы и продолжительности болевого раздражения. В основном существует две формы болевых реакций: активная (цепь рефлекторных актов, направленных к устранению источника раздражения или к отстранению от него) и пассивная (резкая задержка деятельности и в высшем своем проявлении — оцепенение). Обе формы реакции включают ряд физиологических, биохимических и морфологических изменений (сдвигов) в организме. Эти сдвиги подробно изучались как отечественными, так и зарубежными исследователями. Обзоры этих сдвигов даны, в частности, в работах И. П. Разенкова (1928), Л. А. Орбели (1933, 1935б, 1936б), А. А. Данилова (1941б), И. Р. Бахромеева (1941), С. М. Дюнесова (1948б, 1949, 1956, 1958а, 1958б, 1961а, 1961б).

Устранение болевого фактора или отстранение от него осуществляется благодаря цепи болевых рефлексов. Так, при нанесении животному (или человеку) болевых раздражений наблюдается резкое повышение мышечной активности и тонуса скелетной мускулатуры; увеличение кровоснабжения мышц вследствие усиления и учащения сердечной деятельности, расширения сосудов мышц при одновременном сужении сосудов внутренних органов, повышения систолического и диастолического давления, расширения зрачков, увеличение содержания в периферической крови эритроцитов в результате опорожнения кровяных депо, в первую очередь селезенки, которая при этом сокращается; учащение и в начале углубление дыхания, что наряду с увеличением количества эритроцитов приводит к повышенному поступлению в кровь и ткани кислорода и обеспечивает уси-

ление окислительных процессов в них; усиление обмена белков, жиров, углеводов, витаминов, некоторых солей (наиболее ярким и легко обнаруживаемым показателем повышения углеводного обмена является повышение содержания сахара в крови).

В природной обстановке болевое раздражение бывает обычно связано с повреждением тканей и кровотоком; при этом рефлекторно увеличивается содержание в крови протромбина и кровяных пластинок, благодаря чему ускоряется свертывание крови. Повреждение тканей обычно сопровождается внедрением в организм патогенных микроорганизмов; вот почему при болевых раздражениях увеличивается содержание в крови лейкоцитов, повышается фагоцитарная их активность, возрастает выработка антител.

При болевых раздражениях увеличивается гидрофильность и проницаемость кожи, снижается сопротивляемость ее гальваническому току; в связи с этим обнаруживается так называемый кожно-гальванический рефлекс. Увеличивается инкреторная деятельность желез внутренней секреции (коры и мозгового вещества надпочечников, передней и задней долей гипофиза, инсулярного аппарата поджелудочной железы, щитовидной и паращитовидных желез, что играет важную роль в осуществлении феномена «последовательной (консекутивной) защиты» (Рише, 1902) или «физиологической меры» против патологических нарушений (И. П. Павлов, 1930).

У человека, а по некоторым данным и у некоторых животных (лошадей, собак) усиливается отделение слез; у собак увеличивается отделение слюны, лечебного средства при ранениях; возрастает всасывание глюкозы в желудке и кишечнике.

Однако не все жизненные функции организма стимулируются болевыми раздражениями. Деятельность органов, не принимающих непосредственного участия в осуществлении защитных реакций организма при болевых раздражениях, задерживается, угнетается. Уменьшается отделение желудочного, поджелудочного и кишечного соков, образование желчи в печени и ее выведение в двенадцатиперстную кишку, двигательная деятельность желудка и кишечника, отделение молока у лактирующих самок, образование мочи; опорожнение

мочевого пузыря и прямой кишки, напротив, стимулируется.

Рефлекторное повышение обмена веществ приводит к повышению теплообразования; перегреванию организма противодействует наступающее рефлекторно учащение дыхания и расширение сосудов кожи, а у человека и усиление потоотделения.

Изменяется при болевых раздражениях и состояние нервной системы. Рефлекторно повышается тонус центральной и в особенности вегетативной нервной системы, прежде всего симпатического ее отдела. Эти изменения обеспечивают своевременную перестройку организма для осуществления защитной функции. Деятельность анализаторов под влиянием болевых раздражений меняется. У человека повышается возбудимость зрительного и слухового анализаторов: понижаются пороги чувствительности темно-адаптированного глаза к свету и пороги восприятия высоких тонов, ускоряется восстановление чувствительности слухового аппарата в процессе адаптации, укорачивается время протекания зрительного последовательного образа. Напротив, пороги тех видов чувствительности, которые не играют решающей роли в непосредственной защите организма от действия болевых факторов, — тактильной, температурной, а также вибрационной и вкусовой — повышаются.

В тех случаях, когда сила болевых раздражений очень значительна или реактивность организма необычно высока, после короткого периода возбуждения может наблюдаться резкое угнетение активности организма: падение тонуса центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата, замедление и ослабление работы сердца вплоть до полной его остановки, падение кровяного давления, замедление и ослабление дыхания, снижение обмена веществ и температуры тела, прекращение пищеварительных и мочеобразовательных процессов. Исследования показали, что в этих случаях в коре больших полушарий развивается запредельное торможение, распространяющееся на нижележащие отделы центральной нервной системы. Развитие торможения обеспечивает клеткам коры мозга, подвергшимся чрезмерному возбуждению сразу после начала сильного болевого раздражения, отдых, предохраняющий их от угрожающего им разрушения, или по крайней мере забо-

ЛИТЕРАТУРА

- Абкин Д. Э. Об оценке болевой чувствительности методом плетизмографии. В кн.: I Ленинградский медицинский институт имени И. П. Павлова. 18-я студенческая научная конференция. Тезисы докладов. Л., 1956, 29.
- Абуладзе К. С. О торможении желудочной секреции. Русский физиологический журнал, 1924, 7, 1—6, 281.
- Абуладзе К. С. Изучение рефлекторной деятельности слюнных и слезных желез. М., 1953.
- Агафонов В. Г. Тормозящее влияние аминазина на центральный эффект болевого раздражения. Журнал невропатологии и психиатрии, 1956, 56, 2, 94.
- Адунц Г. Т., Егян В. Б. и Оганесян А. С. Влияние условного внутреннего торможения на фильтрационно-реабсорбционную функцию почек. В кн.: АН Армянской ССР. Вопросы высшей нервной деятельности (Институт физиологии). 1952а, 1, 95.
- Адунц Г. Т., Егян В. Б. и Оганесян А. С. Влияние внутреннего торможения на реабсорбцию хлоридов и фосфатов в почках. В кн.: АН Армянской ССР. Вопросы высшей нервной деятельности (Институт физиологии). 1952б, 1, 99.
- Алексанян А. М. К анализу механизма регуляции кровообращения глаза и внутриглазного давления. В кн.: 4-е совещание по физиологическим проблемам. Тезисы докладов. М.—Л., 1938, 61.
- Алексанян А. М. Регуляция кровообращения глаза. Физиологический журнал СССР, 1940, 28, 1, 73.
- Алексеев М. А. и Сахарова О. С. Исследование кожной рецепции человека в микроинтервалах времени. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, 22, 3, 39.
- Алексеева Н. М. и Бабский Е. Б. О гуморальном влиянии болевого раздражения на деятельность почек. Бюллетень ВИЭМ, 1959а, 5, 3.
- Алексеева Н. М. и Бабский Е. Б. О гуморальном влиянии болевого раздражения на деятельность почек. Архив биологических наук, 1935б, 40, 1, 37.
- Алексеева Н. М. и Бабский Е. Б. О гуморальном влиянии болевого раздражения на деятельность почек. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1936, 1, 6, 438.
- Алешня И. В. и Ласточкина В. А. Влияние сильного болевого раздражения на насыщение артериальной крови кислородом. В кн.: Сборник работ студентов Ивановского медицинского института. 1958, 1, 54.

- Алов И. А. О влиянии нервной системы на процессы митотического деления клеток в эпителии роговицы. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1955а, 32, 4, 43.
- Алов И. А. О регуляции клеточных делений нервной системой. Труды Хабаровского медицинского института. 1955б, 14, 40.
- Алов И. А., Павленко Г. Я. и Сухинина М. В. О рефлекторном механизме регуляции клеточных делений. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, 39, 4, 63.
- Андреев Л. А. О боли и о влиянии ее на организм. Вестник хирургии и пограничных областей, 1928, 15, 43—44, 208.
- Андреев Л. А. Физиология органов чувств, 1941. В кн.: И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский. Физиология нервной системы. В. 3. Кн. 2. М., 1952, 940.
- Андреев П. Н. и Павлова Л. Н. О реактивности вегетативной нервной системы. В кн.: Сб. трудов, посвященных 50-летию научно-педагогической деятельности В. В. Воронина. Тбилиси, 1941, 24.
- Андреев С. В. Симпатические и вагусные вещества при болевых и иного характера раздражениях. В кн.: Программа и тезисы работ 2-й Московской конференции молодых научных работников медицины. М., 1936, 32.
- Андреев С. В. и Степпун О. А. Вагусные и симпатические вещества в крови при болевых раздражениях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1937, 3, 4, 355.
- Андреева З. А. Изменения болевой чувствительности кожи и роль при них симпатической нервной системы в процессе беременности и родов. М., 1949.
- Андриасян Э. С. О роли селезенки в изменениях морфологического состава и свертываемости крови при кровопусканиях и болевых раздражениях. Дисс. Ереван, 1945.
- Анохин П. К. О физиологических механизмах болевых реакций. Акушерство и гинекология, 1956, 32, 3, 70.
- Анохин П. К. Последние данные о взаимодействии коры и подкорковых образований головного мозга. М., 1958а.
- Анохин П. К. Боль. В кн.: Большая медицинская энциклопедия. 1958б, 4, 74.
- Анохин П. К. Современные представления о физиологических механизмах центрального действия наркотиков. В кн.: Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. М., 1959, 38.
- Анохин П. К. Об особенностях болевых реакций при травме. В кн.: Проблема травмы. Труды XI сессии общего собрания АМН СССР. 1960, 16.
- Анреп В. и Цыбульский Н. Влияние блуждающих, верхнегортанных и чувствительных нервов на дыхание. Физиологические исследования в области дыхания и сосудодвигательных нервов. СПб, 1884.
- (Анреп Г. В.) Анреп G. On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. J. Physiol. 1912/13, 45, 5, 307.
- Антонова Т. Г. Сравнительная оценка деятельности анализаторов новорожденных животных. В кн.: Материалы по эволюционной физиологии. М.—Л., 1960, 4, 77.
- Аронова Г. Н. и Маева Т. А. Изменение венечного крово-

обращения у собак под влиянием болевых и сильных звуковых раздражений. Физиологический журнал СССР, 1958, 44, 10, 952.

Арутюнян Р. Влияние болевого и условноболевого раздражения на изменение количества холестерина в крови. В кн.: Ереванский медицинский институт. Тезисы докладов 18-й студенческой научной конференции. Ереван, 1953, 9.

Арутюнян Р. К. Изменение активности каталазы крови при болевом раздражении. Труды Ереванского зооветеринарного института. 1954, 17, 293.

Арутюнян Р. С. Влияние болевого, условноболевого раздражения и внутреннего торможения на изменение количества холестерина в крови. В кн.: 3-я Всесоюзная конференция студенческих научных обществ медицинских, стоматологических и фармацевтических институтов. М., 1954, 4.

Арутюнян Р. С. Влияние болевого, условноболевого раздражения и внутреннего торможения на изменение количества холестерина в крови. В кн.: Сборник научных трудов студентов Ереванского медицинского института, 1955, 70.

Аршавская Э. И. К механизму образования травматического шока в раннем возрасте. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1944, 18, 3, 41.

Аршавская Э. И. Рефлексы сердечно-сосудистой и дыхательной систем при раздражении афферентных нервов различных рецептивных полей в онтогенезе. Физиологический журнал СССР, 1946, 32, 2.

Аршавская Э. И. К механизму возникновения экспериментального шока при ноцицептивном раздражении в различные возрастные периоды. Сообщение 2. Физ. журнал СССР. 1950, 36, 3, 333.

Аспис Ф. М. и Панихина Т. Н. Влияние боли на проницаемость капилляров. Советское здравоохранение Киргизии, 1955, 2, 43.

Аствацатуров М. И. Обзор современного положения проблемы боли. Советская психоневрология, 1935, 6, 141.

(Аствацатуров М. И.) Astvatsatouff M. La problématique de la douleur. Acta medica URSS, 1938, 1, 1, 9.

Аствацатуров М. И. О психо-соматическом взаимоотношении при заболеваниях внутренних органов. Труды Военно-медицинской академии. 1939а, 20, 308.

Аствацатуров М. И. Современные неврологические данные о сущности эмоций. Труды Военно-медицинской академии. 1939б, 20, 328.

Асфган М. Ш. К вопросу о механизме влияния сильных (болевых) раздражений на эвакуаторную функцию желудка. Сборник научных трудов Башкирского медицинского института. 1944, 6, 209.

Афанасьев М. И. О секреторных нервах поджелудочной железы. Военно-медицинский журнал, 1877, 129, 8, 2, 231.

Афанасьев М. И. Об иннервации отделения желчи с некоторыми указаниями на происхождение желтухи. Дисс. СПб. 1881.

(Афанасьев М. и Павлов И.) Afanassiew M. und Pawlow I. Beiträge zur Physiologie des Pankreas. Pflüg. Arch., 1878, 16, 173.

- Бабкова А. А. Влияние болевого фактора на сенсорную и моторную хронаксию больных с различными дерматозами. Архив биологических наук, 1939, 56, 1, 3.
- Бакулин И. Д. Изменение содержания воды и остаточного азота в головном мозгу животных при раздражении седалищного нерва. В кн.: 3-я Всесоюзная конференция студенческих научных обществ медицинских, стоматологических и фармацевтических институтов. М., 1954, 24.
- Балабан Я. М. Терапия боли. Советская медицина. 1953, 10, 31.
- Балакшина В. Л. О механизме условнорефлекторной деятельности почек. Труды физиологического института ЛГУ. 1936, 17, 61.
- Балаховский С. Д. Новое в науке о боли. Природа, 1956, 10, 23. (Балаховский С. и Мессиг Р.) Balachowski S. und Messig R. Schwankungen des spezifischen hämolytischen Vermögens und der Chloride des Blutes unter dem Einfluss der Schmerzreize. Z. ges. exp. med., 1933, 86, 723.
- Балаховский С. Д. и Рывкина Д. Е. К вопросу о химических медиаторах боли. ДАН СССР, 1949, 65, 3, 397.
- Балаховский С. Д. и Турбаба В. Д. О влиянии внешних раздражений на показатель преломления кровяной сыворотки. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1927, 5, 15, 210.
- Балаховский С. Д. и Турбаба В. Д. О быстроте колебаний каталазы крови. Лабораторная практика, 1928, 2, 8.
- Балон Л. Р. Клиническое значение болевого синдрома в стоматологии. Стоматология, 1955, 3, 26.
- Балуда В. П. Влияние болевого раздражения на свертывание крови. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1957, 1, 6, 41.
- Балуда В. П. К вопросу о механизме изменений свертываемости крови под влиянием болевого раздражения. В кн.: XII конференция филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. Воронеж, 1958а, 15.
- Балуда В. П. К вопросу о механизме изменений свертываемости крови при болевых раздражениях. В кн.: Кубанский медицинский институт. Научная сессия института. Авторефераты и тезисы докладов. Краснодар, 1958б, 17.
- Баркрофт (Barcroft). Основные черты архитектуры физиологических функций. (Перевод с англ.). М.—Л., 1937.
- Бахромеев И. Р. Об эндокринно-нервно-ионном комплексе. Сообщение 1. Участие щитовидного аппарата в регуляции ионов Са и К. Архив биологических наук, 1932а, 32, 5—6, 401.
- Бахромеев И. Р. Об эндокринно-нервно-ионном комплексе. Сообщение 2. Участие поджелудочной железы и печени в регуляции ионов Са и К. Архив биологических наук, 1932б, 32, 5—6, 414.
- Бахромеев И. Р. Об эндокринно-нервно-ионном комплексе. Сообщение 3. Участие надпочечников и комплекса инкреторных желез в регуляции ионов Са и К. Архив биологических наук, 1932в, 32, 5—6, 419.
- Бахромеев И. Р. Материалы по физиологии боли. (Сводка работ.) В кн.: Сборник трудов, посвященных 50-летию научно-педагогической деятельности В. В. Воронина. Тбилиси, 1941, 60.

- Бахромеев И. Р. и Айрапетян Е. И. Об изменении тонуса вегетативной нервной системы. Труды Ереванского ветеринарно-зоотехнического института. Ереван, 1941, 5, 82.
- Бахромеев И. Р. и Андреев П. Н. К динамике центростремительного раздражения. Труды Всесоюзного ветеринарно-зоотехнического института. Ереван, 1934, 1, 1, 21.
- Бахромеев И. Р. и Григорян М. С. Гликемический эффект при болевом раздражении. В кн.: 7-й Кавказский съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Авторефераты и тезисы. Краснодар, 1937, 201.
- Бахромеев И. Р. и Григорян М. С. Гликемический эффект при болевом раздражении. Труды Ереванского ветеринарно-зоотехнического института. 1941, 5, 74.
- Бахромеев И. Р. и Павлова Л. Н. О перераспределении Са и К в крови и мышцах. Физиологический журнал СССР, 1935, 18, 1, 69.
- Бахромеев И. Р. и Соколова Л. Н. Влияние болевого раздражения на давление крови. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, 6, 6, 649.
- (Башмаков В. И.) Baschmakoff. Die reflektorische Absonderung des Speichels aus einer Drüse mit durchschnittenen sekretorischen Nerven. Pflüg. Arch., 1923, 200, 3/4, 379.
- Башмаков В. И. Влияние болевого раздражения на величину рефлекторного сокращения мышц задней конечности собаки с перерезанным спинным мозгом. В кн.: Высшая нервная деятельность (Институт высшей нервной деятельности Коммунистической академии). М., 1929, 1, 297.
- Бганцев Н. И. Гальванопальпация как объективный метод определения локализации и интенсивности болей. Труды Воронежского медицинского института. 1940, 8, 206.
- Бейлин П. Ю. Вплив больових подразнень на перебіг і закінчення інфекційних і токсичних процесів. Фізіологічний журнал, 1959, 5, 4, 500.
- Беллярминов Л. Опыт применения графического метода к исследованию движения эрачка и внутриглазного давления. Дисс. СПб, 1886.
- Белоусов Н. И. Диурез у собак при нанесении электрокожных раздражений различной силы. В кн.: Северо-Осетинский медицинский институт. Студенческое научное общество. Второй юбилейный сборник научных работ студентов. Орджоникидзе, 1957.
- Беранек Р. и Гутманн Е. Влияние ноцицептивного раздражения на регенеративные процессы в периферическом нерве. Чехословацкая физиология. 1953, 2, 2, 148.
- Беремжанова И. А. Регуляция лимфотока в онтогенезе. В кн.: 8-й Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. 1955, 69.
- Беренштейн Ф. Я., Голенский К. Г., Герветовский А. П. и Глушко А. И. О влиянии болевых раздражений на сердечно-сосудистую систему и некоторые химические и химико-физические свойства крови лошади. Ученые записки Витебского ветеринарного института. 1954, 13, 115.
- Бернштейн А. Л. Об обмене витамина В₁ при боли. Вопросы медицинской химии, 1951, 3, 66.

- Бернштейн А. Л. Содержание пировиноградной кислоты и адреналина в крови при боли. Вопросы медицинской химии, 1956, 1, 25.
- Бехтерев В. М. О направлении суживающих зрачок волокон в головном мозгу и о локализации центра для радужной оболочки и для сокращения глазных мышц. Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии, 1883, 1, 1, 89.
- Бехтерев В. М. О произвольном расширении зрачка. Неврологический вестник, 1895а, 3, 1, 23.
- Бехтерев В. М. О малоизвестных отраженных явлениях при нервных болезнях и о распознавательном значении так называемого стопного феномена и изменений со стороны сухожильных и кожных рефлексов. Неврологический вестник, 1895б, 3, 2, 75.
- Бехтерев В. М. О центрах мочевого пузыря. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1896, 1, 8, 586.
- Бехтерев В. М. Об объективных признаках местной гиперестезии и анестезии, наблюдаемых при так называемых травматических неврозах и истерии. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1899, 4, 11, 895.
- Бехтерев В. М. Об объективных признаках внушений, испытываемых в гипнозе. Вестник психологии, криминологической антропологии и гипнотизма, 1905, 2, 4, 275.
- Бехтерев В. М. и Миславский Н. А. Центры движения мочевого пузыря в головном мозгу. Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии, 1888, 12, 2, 75.
- Бехтерев В. М. и Миславский Н. А. К вопросу об иннервации желудка. Медицинское обозрение, 1890, 33, 185.
- Бехтерев В. М. и Миславский Н. А. Об иннервации и мозговых центрах слезоотделения. Медицинское обозрение, 1891, 35, 12, 1170.
- Бехтерев В. М. и Нарбут В. Объективные признаки внушенных изменений чувствительности в гипнозе. Обзорение психиатрии, 1902, 7, 1, 12; 1902, 7, 2, 96.
- Бирюков Д. А. Депрессорный рефлекс кровяного давления при механических раздражениях твердой мозговой оболочки. Физиологический журнал СССР, 1948, 34, 6, 689.
- Блинова А. М. О химическом составе и свойствах крови при болевом раздражении. Сообщение 4. О сахаре крови. Журнал экспериментальной медицины, 1928, 1, 2, 43.
- Блинова А. М. и Мессинева Н. А. О химическом составе и свойствах крови при болевом раздражении. Сообщение 6. О солевом составе крови: исследование хлоридов, натрия, калия и кальция. Журнал экспериментальной медицины, 1928, 1, 2, 52.
- Блохин Н. Н. Биохимические процессы в головном мозгу животных при условноболевым раздражениях. Врачебное дело, 1951, 7, 621.
- Боброва М. В. Влияние болевого раздражения на спинномозговые рефлексы лягушки. Труды Ижевского медицинского института, 1951, 10, 120.
- Боброва М. В. Влияние интероцептивного и экстероцептивного разрушительного (болевого) раздражения на спинномозговые

рефлексы. Труды Ижевского медицинского института. 1954, 15, 25.

Боброва М. В. Действие интероцептивного и экстероцептивного болевого раздражения на рефлекторную хронаксию. В кн.: Ижевский медицинский институт. Сборник авторефератов и тезисов научных работ. 1956а, 48.

Боброва М. В. Адаптационный процесс в спинномозговой рефлекторной дуге в зависимости от типа высшей нервной деятельности. В кн.: 1-я Уральская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. 1956б, 5.

Боброва М. В. Послеболевые изменения рефлекторной хронаксии с учетом типологических особенностей собак. В кн.: 2-я Уральская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов. Доклады и тезисы. 1957, 11.

Боброва М. В. Изменения адаптационного процесса в спинномозговой рефлекторной дуге под влиянием экстероцептивного и интероцептивного болевого раздражения. Труды Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. 1958, 4, 17.

Боброва М. В. Действие интероцептивного и экстероцептивного болевых раздражений на рефлексы спинного мозга у собак с учетом типа высшей нервной деятельности. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 4, 423.

Болдырев В. Б. Об изменении ритмических световых ощущений при болевом раздражении. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, 8, 5, 360.

Болдырев В. Б. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб, 1904.

Бони (Beaupis). Новые основы физиологии человека в связи с сравнительной и общей физиологией. (Пер. с франц.). СПб, 1884, 2.

Боровская В. М. и Минут-Сорохтина О. П. Выделение гистамина при болевых раздражениях кожи. Архив биологических наук, 1940, 59, 3, 91.

Боткин С. П. О рефлекторных явлениях в сосудах кожи и о рефлекторном поте (1867). В кн.: И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский. Физиология нервной системы. М., 1952, 3, кн. 2, 571.

Браунштейн А. Е. Боль и витамин В₁. Успехи современной биологии. 1943, 16, 2, 212.

Браунштейн Е. П. К учению об иннервации движения зрачка. Харьков, 1893.

Бресткин М. П. К вопросу о механизме задерживающего действия мышечной работы и болевого раздражения на секрецию желудочных желез. Физиологический журнал СССР, 1936, 20, 5, 790.

Бродская Е. А. Рефлекторные влияния с некоторых внутренних органов на экскреторную функцию желудка. Автореферат канд. дисс. Иваново, 1952.

Бротман М. К. и Семенов Н. В. О кортико-висцеральном патогенезе болевого синдрома. Врачебное дело, 1952, 2, 129.

Брутян А. С., Григорян М. С. и Яралова Г. А. Болевые эффекты при лучевом поражении. В кн.: 9-й съезд Все-

- союзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов на секционных заседаниях (физиология). М.—Минск, 1959, 1, 106.
- (Бубнов Н. и Гейденгайн Р.) Bubnoff und Heidenhain. Ueber Erregung und Hemmungs-vorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüg. Arch., 1881, 26, 137.
- Бугаенко П. А. Об объективном учете болей при люмбаиши-альгиях. В кн.: Харьковское научное медицинское общество. Материалы научных заседаний за 1956 г. (Конференция по проблеме боли). Харьков, 1957, 231.
- Булгак И. Об участии селезенки в образовании форменных элементов крови. Дисс. М., 1872.
- Бунатян Г. Х. Влияние болевого и условноболевого раздраже-ния на почечную функцию. В кн.: АН Армянской ССР. Инсти-тут физиологии. Научные труды, 1950, 3, 5.
- Бунатян Г. Х. Условное, внутреннее торможение и его роль в обмене веществ. Известия АН Армянской ССР. (Биологические и сельскохозяйственные науки), 1952, 5, 4, 17.
- Бунатян Г. Х. и Карагезян К. Г. Условнорефлекторные сдвиги некоторых сторон свертывающей системы крови. ДАН СССР, 1954, 99, 5, 831.
- Бунатян Г. Х., Кечек Ю. А. и Матинян Г. В. Влия-ние безусловного и условного болевых раздражений на неко-торые стороны обмена аскорбиновой кислоты в животном орга-низме. Физиологический журнал СССР, 1951, 37, 2, 225.
- Бунатян Г. Х. и Оганесян А. С. О парности в работе больших полушарий головного мозга. Известия АН Армянской ССР (Биологическое и сельскохозяйственные науки). 1953, 6, 6, 73.
- Буравцева Л. Р. Изменение корковой нейродинамики при бо-левом ишиалгическом синдроме В кн.: 3-я Всесоюзная конференция студенческих научных обществ медицинских, стоматологических и фармацевтических институтов. М., 1954, 93.
- Бут Н. И. Влияние боли и обезболивания на скорость заживле-ния ран Хирургия, 1940, 7, 24.
- Бут Н. И. К вопросу о влиянии боли на морфологию крови у морских свинок и кроликов. В кн.: Ужгородский университет. Сборник рефератов научных работ медицинского факультета, 1957, 1, 14.
- Вайсфельд И. Л., Вейн А. М., Гращенков Н. И. и Кассиль Г. Н. Изучение проницаемости капилляров кожи и гематоэнцефалического барьера с помощью радиоактивных изотопов В кн.: Труды Всесоюзной конференции по медицин-ской радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни. М., 1957, 301.
- Вайсфельд И. Л. и Кассиль Г. Н. Функциональное состояние капилляров кожи при некоторых заболеваниях нерв-ной системы. ДАН СССР, 1956, 109, 5, 1057.
- Васин Н. Я. О рефлексах с продольного синуса твердой моз-говой оболочки, возникающих при синусографии. Физиологиче-ский журнал СССР. 1959, 45, 10, 1201.
- Вашетка Н. П., Граб В. Г. и Майстренко А. И. Из-менение морфологического состава периферической крови под

- влиянием болевых раздражений. Труды Киевского ветеринарного института. 1957, 13, 149.
- Введенская И. В., Барсегян Р. О., Ханутина Д. И., Прессман Я. М., Шитов Ф. М. и Асратян Э. А. Новые данные по физиологии центров автономной нервной системы. Невропатология и психиатрия, 1938, 7, 10, 17.
- Вейнгер Р. А. Кожно-гальванический рефлекс у новорожденных и детей раннего возраста при болевых, зрительных и звуковых раздражениях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, 24, 2, 151.
- Великий В. Н. О влиянии депрессорных нервов на выделение лимфы. В кн.: Протоколы заседаний физиологической секции отделения зоологии. Труды Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей. 1877, 8, 77.
- Великий В. Н. Краткий курс физиологии. Томск, 1894.
- Вельдеш Ф. А. Боль и гипноз. Журнал невропатологии и психиатрии, 1960, 60, 10, 1352.
- Венков Ю. М. и Макаренко И. А. Изменение реактивности ц. н. с. на болевое раздражение при гипотермии. В кн.: Кишиневский медицинский институт. Тезисы докладов студенческой научной конференции. 1956. 40.
- Верещагин А. П. Влияние болевого раздражения на сгиба-тельный рефлекс. Труды Ижевского медицинского института. 1949а, 8, 69.
- Верещагин А. П. Влияние болевого раздражения на сгиба-тельный и перекрестный разгибательный рефлекс. В кн.: Ижевский медицинский институт. Научная сессия, посвященная 70-летию со дня рождения И. В. Сталина. 1949б, 9.
- Верещагин А. П. Об участии гуморальных факторов боли в действии на спинномозговые рефлекс. В кн.: Ижевский медицинский институт. Научная сессия, посвященная 70-летию со дня рождения И. В. Сталина. 1949в, 10.
- Верещагин А. П. О некоторых общих чертах нейродинамики в высших и низших отделах центральной нервной системы. В кн.: Ижевский медицинский институт. Сборник авторефератов и тезисов научных работ. 1949, 46.
- Верещагин А. П. Влияние болевого раздражения на сгиба-тельный и разгибательный рефлекс по опытам на целой конечности. Труды Ижевского медицинского института. 1951а, 10, 98.
- Верещагин А. П. Действие адреналина, питуитрина и гистамина на сгиба-тельный и разгибательный рефлекс по опытам на целой конечности. Труды Ижевского медицинского института. 1951б, 10, 107.
- Верещагин А. П. Тормозной процесс и взаимодействие спинномозговых рефлекс при разрушительном (болевом) раздражении. Труды Ижевского медицинского института. Юбилейная конференция Тезисы докладов. 1954, 15, 23.
- Верещагин А. П. Влияние сильного болевого раздражения на спинномозговые рефлекс. Труды Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. 1956а, 3, 12.
- Верещагин А. П. О действии болевого (разрушительного) раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга.

- В кн.: 1-я Уральская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. Свердловск, 1956б, 9.
- Верещагин А. П. Действие болевого раздражения на антагонистические спинномозговые рефлексy. В кн.: Ижевский медицинский институт. Сборник авторефератов и тезисов научных работ. 1956в, 44.
- Верещагин А. П. Действие болевого раздражения на спинномозговые рефлексy и двигательные реакции, вызванные с коры головного мозга. Автореферат канд. дисс. Уфа, 1956.
- Верещагин А. П. Некоторые результаты исследований действия сильного кратковременного болевого раздражения на рефлекторную деятельность центральной нервной системы. Труды Ижевского медицинского института. 1958а, 17, 280.
- Верещагин А. П. Парабиотические стадии в рефлекторной дуге спинномозгового рефлекса под влиянием болевого раздражения и адреналина. Труды Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. 1958б, 4, 26.
- Верещагин А. П. Влияние кратковременного болевого раздражения на двигательнo-оборонительные условные рефлексy. В кн.: 3-я Уральская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы и авторефераты докладов. Ижевск, 1960а, 14.
- Верещагин А. П. Действие болевого раздражения на двигательнo-оборонительные условные рефлексy. Труды Ижевского отделения Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. 1960б, 1, 21.
- Верещагин А. П. и Дионесов С. М. О влиянии ноцицептивных (болевых) раздражений на судорожное действие камфары. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1960, 3, 70.
- Верещагин А. П., Дионесов С. М. и Лeвошин В. В. О влиянии ноцицептивных (болевых) раздражений на судорожное действие аналептиков (стрихнина, коразола, камфары). В кн.: 9-й съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов на секционных заседаниях. (Биохимия и фармакология), М.,—Минск, 1959, 2, 69.
- Верещагин А. П., Краева Н. П. и Федотов Ю. П. Изменения в рефлекторной регуляции кровообращения при барбитуровом наркозе. Фармакология и токсикология, 1948, 11, 1, 12.
- Верзилова О. В. и Юрман М. Н. Влияние адекватного раздражения головного мозга на мышцу (Предварительное сообщение). Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1936, 1, 1, 51.
- Верзилова О. В. и Юрман М. Н. Влияние адекватного раздражения центральной нервной системы на хронаксию мышцы. Физиологический журнал СССР, 1938, 25, 3, 252.
- Верпахoвский В. Ф. и Базяк А. П. Изменения плетизмограммы при повторных болевых раздражениях. В кн.: Винницкий медицинский институт. Научное студенческое общество. Тезисы докладов 23-й и 24-й научных студенческих конференций. 1956, 8.
- Верховская И. Н. и Сахиулина Г. Т. Влияние болевого раздражения на содержание бромидов в спинномозговой жид-

кости собаки, изученное при помощи радиоизотопа Br^{82} . ДАН СССР, 1952, 87, 6, 1075.

Веселкин П. Н. Экспериментальные данные о рефлексах на дыхание и кровяное давление при болевых раздражениях тканей зуба и пародонта. Стоматология, 1940, 2—3, 38.

Веселкин П. Н. Линденбаум И. С., Депп М. Е. и Тагибекъ Х. Экспериментальные данные по вопросу о патогенезе травматического шока. Сообщение 2. Опыты с раздражением чувствительных нервов. Вестник хирургии, 1936, 44, 122, 187.

Вишневский А. В. К вопросу о периферической иннервации прямой кишки. Дисс. Казань, 1903.

Власов Н. С. Иннервация движений мочевого пузыря. Казань, 1903.

Волкенштейн А. П. К вопросу о происхождении альбуминурии вследствие раздражения кожи. Военно-медицинский журнал, 1876а, 126, 3, 1.

Волкенштейн А. П. К вопросу о происхождении альбуминурии вследствие раздражения кожи. Дисс. СПб, 1876б.

Волкова В. М. Картина белой крови у больных с синдромом стенокардии. Труды Ижевского медицинского института. 1949, 9, 242.

Волкова И. Н. и Кибяков А. В. О гуморальной переносимости торможения в спинном мозгу лягушки. Физиологический журнал СССР, 1949, 35, 4, 380.

Волкова Н. В. и Калинычева А. М. Влияние сильного болевого раздражения на температуру тела. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных работ студентов. 1958, 1, 51.

Волова Н. Н. Течение беременности, эстральный цикл и морфологические изменения половых органов у животных при травме седалищного нерва. Автореферат канд. дисс. Кишинев, 1954.

Волохов А. А. и Гершуни Г. В. О влиянии болевых раздражений на восстановление чувствительности в органе слуха. В кн.: 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы и авторефераты. М., 1937, 9.

Волынский Б. Г. Влияние функционального состояния нервной системы на чувствительность организма кролика к некоторым фармакологическим средствам. В кн.: Саратовский медицинский институт. Авторефераты докладов XIX научной сессии. 1952, 47.

Волынский Б. Г. Влияние сильных раздражений седалищного нерва на реактивность организма к химическим раздражителям. В кн.: Саратовский медицинский институт. XX научная сессия. Тезисы—авторефераты. 1953, 32.

Волынский Б. Г. Действие кофеина на кровяное давление при измененном функциональном состоянии организма. Фармакология и токсикология. Приложение к журналу за 1956 г., 1957, 5.

Воля З. М., Гуска Н. И., Стамбольский М. М., Очан С. И., Файтельберг Р. О. и Царев В. А. Новые данные о нервной и эндокринной регуляции всасывания в желудочно-кишечном тракте. В кн.: 9-й съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов на секционных заседаниях. (Физиология). М.—Минск., 1959, 1, 137.

- Ворончихин С. И. (1945). Цит. по А. П. Верещагину, Н. П. Краевой и Ю. П. Федотову (1948).
- Воскресенский Н. С. Влияние травматического шока на регуляторную функцию гемато-энцефалического барьера. Труды научно-исследовательского института физиологии Наркомпроса. 1936, 2, 114.
- Гавличек В. Действие аминазина на условнорефлекторную оборонительную доминанту. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 8, 938.
- Гайбулин К. и Калиев У. Роль коры головного мозга в развитии так называемых «вегетативных асимметрий». В кн.: Киргизский медицинский институт. Реферативный сборник работ студенческого научного общества, 1952, 4, 5.
- Галимова Д. Ф. Материалы к изучению механизма регуляции внутриглазного давления. Автореферат канд. дисс. Фрунзе, 1955.
- Галимова Д. Ф. К вопросу о механизме реактивной гипертонии глаза. Труды Благовещенского медицинского института. 1957, 3, 177.
- Галицкая Н. А. Роль надпочечника в регуляции деятельности почки той же стороны. Сообщение 3. К вопросу о механизме рефлекторной анурии. Известия научного института им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 223.
- Галицкая Н. А. Влияние рефлекторных воздействий на деятельность почек у лягушек. В кн.: Рефераты работ учреждений отделения биологических наук АН за 1940 г. 1940, 324.
- Галицкая Н. А. и Михельсон Н. И. Роль ацетилхолина в возникновении эффектов болевых раздражений (рефлекторная анурия). В кн. 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы и авторефераты. 1937, 6.
- Галицкая Н. А. и Михельсон Н. И. Роль ацетилхолина в возникновении эффектов болевых раздражений. Известия научного института им. Лесгафта, 1940, 22, 283.
- Гальперин С. И. и Черниговский В. Н. Новые материалы об аксонрефлексах на мочевой пузырь. В кн.: Опыт исследования нервно-гуморальных связей—1937, 3, 147.
- Гарштейн Р. С. (1952). Цит. по С. С. Полтыреву (1955).
- Гейман Н. М. О влиянии различного рода раздражений полости рта на работу слюнных желез. Дисс. СПб, 1904.
- Гейманс К. и Кордые Д. (Heumann et Cordier). Дыхательный центр. (Пер с франц.). М.—Л., 1940.
- Гельдыев А. Г. Изменения фагоцитарной активности лейкоцитов крови при различных функциональных состояниях центральной нервной системы. Автореферат канд. дисс. Ашхабад, 1953.
- Гехт Б. М., Грашенков Н. И. и Кассиль Г. Н. Содержание меди в сыворотке крови в норме и при некоторых поражениях диэнцефальной области. ДАН СССР, 1960, 130, 3, 697.
- Гершуни Г. В. и Волохов А. А. О явлениях адаптации в слуховом приборе. В кн. Ленинградский институт организации и охраны труда. Труды и материалы. 1935, 11, 12, 45.
- Гзгзян Д. М. и Орбели Л. А. Цит. по Л. А. Орбели (1938в).
- Гильманова Г. Х. О нервнорефлекторном механизме выработки антигиалуронидазы. В кн.: О механизмах действия микробов на нервную систему. 1957, 206.

- Гинецинский А. Г. и Лейбсон Л. Г. К вопросу о механизме рефлекторной анурии. Труды 3-го Всесоюзного съезда физиологов. 1928, 251.
- Гинецинский А. Г. и Лейбсон Л. Г. О нервной регуляции почечной деятельности. Сообщение 3. К вопросу о механизме рефлекторной анурии. Русский физиологический журнал, 1929, 12, 2, 159.
- Гирш Г. Об изменениях пульса и дыхания при некоторых психических состояниях. Дисс. Юрьев, 1899.
- Гиршберг Н. О соотношении между психическими состояниями, кровообращением и дыханием. Дисс. Юрьев, 1902.
- Глезер Д. Я. К вопросу о влиянии внешних раздражителей на условные рефлексы собак. В кн.: 13-е совещание по физиологическим проблемам АН СССР. Тезисы докладов. 1948, 31.
- Глузман Ф. А. К вопросу о влиянии болевого раздражения на развитие кроличьей карциномы. В кн.: Научная сессия по проблеме изменчивости злокачественных опухолей. Тезисы докладов. Киев, 1952, 44.
- Глузман Ф. А. К вопросу о влиянии болевого раздражения на развитие кроличьей карциномы. В кн.: Вопросы изменчивости злокачественных опухолей. Ученые записки Киевского научно-исследовательского рентгено-радиологического института. 1953, 4, 129.
- Головкова И. Н. О влиянии болевого и условнорефлекторного раздражения на фагоцитарную способность лейкоцитов в организме. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, 24, 4, 268.
- Гольдберг С. М. и Четверикова Е. К. К вопросу о кетозе при болях. Клиническая медицина, 1950, 28, 2, 91.
- Гольдшейдер (Goldscheider). О боли с физиологической и клинической точки зрения. Пер. с нем. М., 1895.
- Гомер Илиада. Пер. с греч. СПб, 1861.
- Гончаров П. П. О висцеральных рефlekсах с кишечника. Л., 1945.
- Гордиенко А. Н. Нервная система и иммунитет. Краснодар, 1949.
- Гордиенко А. Н. Патогенез и лечение травматического шока. В кн.: Проблемы реактивности и шока. Труды 1-й Всесоюзной конференции патофизиологов. 1952.
- Гордиенко А. Н. Условнорефлекторный механизм выработки антител и регуляции фагоцитоза М., 1954.
- Горев В. П. Кожно-гальванический рефлекс при болевых раздражениях, эмоциональных и умственных напряжениях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, 7, 6, 500.
- Горев Н. Н. К вопросу о кровоснабжении мозга при экспериментальном шоке. Архив патологии, 1947, 9, 3, 75.
- Горник М. А. Гальванометрия при реактивных синдромах. В кн.: Одесский психоневрологический институт. Труды. 1938, 3, 179.
- Горожанин Л. С. Влияние сильного болевого раздражения на морфологическую картину крови в онтогенезе. В кн.: Авторефераты и тезисы докладов научной сессии, посвященной 25-летию Ивановского медицинского института. 1955, 28.

- Горожанин Л. С. Развитие в онтогенезе болевой реакции системы крови. Сообщение 1. Влияние болевого раздражения на морфологический состав крови у собак в онтогенезе. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных трудов, 1957а, 12, 73.
- Горожанин Л. С. Развитие в онтогенезе болевой реакции системы крови. Сообщение 2. Роль селезенки в возрастном развитии болевой реакции системы крови у собак. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных трудов. 1957б, 12, 81.
- Горожанин Л. С. Возрастное развитие болевой реакции системы крови собак. В кн.: Материалы к докладам Поволжской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов. 1957в, 61.
- Горожанин Л. С. Влияние сильного болевого раздражения на морфологический состав крови в онтогенезе. Автореферат канд. дисс. Иваново, 1957.
- Горожанин Л. С. Возрастные особенности болевой реакции системы крови у собак. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных трудов. 1958, 18, 138.
- Горожанин Л. С. Развитие в онтогенезе болевой реакции системы крови. В кн.: Труды 3-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. 1959а.
- Горожанин Л. С. Влияние болевых и эмоциональных факторов на морфологический состав крови у детей. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных трудов. 1959б, 2.
- Гращенко Н. И., Кассиль Г. Н. и Перельман Л. Б. Нейро-эндокринные и нейро-гуморальные взаимоотношения при некоторых формах нервной патологии. В кн.: Конференция по вопросу о механизме действия гормонов. Тезисы докладов. Киев, 1957, 52.
- Григорян М. С. Влияние боли на изменения белой крови. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, 7, 1, 51.
- Григорян М. С. Влияние боли на изменения белой крови. В кн.: 8-й Кавказский съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Авторефераты и тезисы, 1939, 55.
- Григорян М. С. Динамика гистамина и активность гистаминазы при «коликах» у лошадей и невралгиях у людей. Известия АН Армянской ССР. (Биологические и сельскохозяйственные науки), 1954, 7, 6, 69.
- Григорян М. С. и Саркисян А. А. О механизме лейкоцитарной реакции на боль и гипертензию. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1942, 13, 1—2, 71.
- Григорян М. С. и Яралова Г. А. К вопросу о механизме гистаминемии при боли. Труды Ереванского зооветеринарного института. 1957, 22, 69.
- Гринберг Г. Ю. О влиянии нервного раздражения на сосудосуживающие свойства крови у животных. Труды государственного Тимирязевского научно-исследовательского института, серия 1, отдел 3, 1927, 1, 37.
- Гринштейн А. М. Диагностическое значение ощущений и болевых рефлексов. Врачебное дело, 1927, 19, 1411; 20, 1505.

- Губергриц А. Я. Феномен местного лейкоцитоза в клинике внутренних болезней и его диагностическое значение. Клиническая медицина, 1959, 10, 32.
- Губергриц М. М. Химические сдвиги при боли. Вопросы нейрохирургии, 1938, 2, 3, 5.
- Губергриц М. М. Проблема вегетативной нервной системы. В кн.: Труды 4-го Украинского съезда терапевтов. 1939, 5.
- Губергриц М. М. К проблеме боли. Советская медицина, 1941, 5, 1, 15.
- Гукова М. Я. Материалы к изучению влияния боли на желудочную секрецию. Автореферат канд. дисс. Киев, 1949.
- Гутина М. А. Реакция сосудов уха кролика на никотиновую кислоту при «болевом» спазме. Фармакология и токсикология, 1954, 17, 2, 19.
- Гутманн Э. и Водичка З. Некоторые изменения метаболизма в результате ноцицептивного раздражения поперечнополосатой мышцы. Чехословацкая физиология, 1953, 2, 4, 389.
- Давыдова А. Н. К вопросу о последствии болевого раздражения. Труды Государственного института по изучению мозга им. Бехтерева. 1939, 12, 47.
- (Данилевский В.) Danilewsky. Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Pflüg. Arch., 1875, 11, 128.
- Данилов А. А. К вопросу о влиянии болевого раздражения на работу почек. В кн.: Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы и авторефераты. 1934, 86.
- Данилов А. А. Роль гипофиза в осуществлении некоторых эффектов болевых раздражений и его влияние на рефлекторную деятельность. Физиологический журнал СССР, 1937а, 23, 1, 178.
- Данилов А. А. Новые данные к физиологии придатка мозга. В кн.: 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы докладов. М., 1937б, 15.
- Данилов А. А. Влияние сильных болевых раздражений на содержание брома в ликворе. В кн.: 5-е совещание по физиологическим проблемам. М., 1939, 25.
- Данилов А. А. Роль гипофиза в осуществлении эффектов болевых раздражений и в деятельности нервной системы. Тезисы докт. дисс. Л., 1940.
- Данилов А. А. Роль гипофиза в осуществлении эффектов болевых раздражений и в деятельности нервной системы. В кн.: Рефераты работ учреждений отделения биологических наук АН СССР за 1940 г. 1941а, 322.
- Данилов А. А. Новые данные к физиологии гипофиза. М.—Л., 1941б.
- Данилов А. А. и Орбели Л. А. Цит. по Л. А. Орбели (1938в).
- Данилов А. А. и Рейдлер М. М. Цит. по О. Г. Зайцевой и М. М. Рейдлеру (1939).
- Данилов Г. Е., Пирогова Е. И. и Попенова Р. А. Влияние длительного (хронического) ноцицептивного раздражения на внутриглазное давление у кроликов при экспериментальном гипо- и гипертиреозе. В кн.: 3-я Уральская конференция

- физиологов, биохимиков и фармакологов, посвященная 40-летию Удмуртской АССР. Тезисы и авторефераты докладов. Ижевск. 1960. 25.
- Демирчоглян Г. Г. и Захарян А. П. Влияние электро кожного (болевого) раздражения на функциональные свойства сетчатки глаза ДАН Армянской ССР, 1954, 18, 4, 125.
- Демченко И. К физиологии отделения и проведения слез. Дисс. СПб. 1871.
- (Демченко И.) Demtschenko. Zur Innervation der Thränen. Pflüg. Arch. 1872, 6, 191.
- Дервиз Г. В. О химическом составе и свойствах крови при болевом раздражении. Сообщение 7. Исследование остаточного азота венозной крови собак. Журнал экспериментальной медицины. 1948, 1, 2, 56.
- Дервиз Г. В. и Георгиевская Е. Ф. О химическом составе и свойствах крови при болевом раздражении. Сообщение 2. Исследование молочной кислоты в венозной крови собак. Журнал экспериментальной медицины. 1928, 1, 2, 36.
- Десятникова А. Б. и Усов Н. И. Экспериментальные данные о нервно-рефлекторной регуляции внутриглазного давления. Офтальмологический журнал, 1953, 3, 160.
- Джавадян Н. С. К вопросу о гемостатическом эффекте болевого раздражения Архив патологии, 1951, 13, 1, 22.
- Джавадян Н. С. К вопросу о гемостатическом эффекте болевого раздражения и адреналина. Архив патологии, 1954, 16, 1, 22.
- Джавадян Н. С. К вопросу об участии центральной нервной системы в регуляции клеточного состава и некоторых физико-химических свойств крови Сообщение 1. Влияние условного болевого раздражения на картину крови, скорость оседания эритроцитов и их осмотическую резистентность. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, 39, 5, 20.
- Джавадян Н. С. Экспериментальные материалы к вопросу нервной регуляции системы крови. Автореферат докт. дисс. М., 1956.
- Дзидзишвили Н. Н. Об отражении в ЭЭГ длительного болевого раздражения В кн.: Конференция по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы. М., 1958, 46.
- Дионесов С. М. К вопросу о механизме тормозящего влияния препаратов мозгового придатка на секрецию пищеварительных желез Физиологический журнал СССР, 1936а, 20, 3, 408.
- Дионесов С. М. О влиянии адреналина на секреторную деятельность изолированного желудочка собаки. Физиологический журнал СССР, 1936б, 20, 4, 636.
- Дионесов С. М. Влияние болевого раздражения кожи на секреторную деятельность изолированного желудочка собаки. Физиологический журнал СССР, 1936в, 20, 5, 792.
- Дионесов С. М. Новые материалы к вопросу о механизме регуляции желудочной секреции при «болевым» раздражении. В кн.: 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы докладов. М., 1937, 15.
- Дионесов С. М. Новые материалы к вопросу о механизме торможения желудочной секреции адреналином и препаратами

задней доли мозгового придатка. Физиологический журнал СССР, 1938а, 24, 3, 575.

Дионесов С. М. О синергическом влиянии адреналина и питуитрина на секрецию желудочного сока. Физиологический журнал СССР, 1938б, 24, 5, 871.

Дионесов С. М. О гормональной регуляции желудочной секреции при «болевом» раздражении. Сообщение 1. Влияние инсулина на секреторную деятельность желудка собаки. Физиологический журнал СССР, 1939, 26, 5, 470.

Дионесов С. М. О гормональной регуляции желудочной секреции при «болевом» раздражении. Сообщение 2. О влиянии инсулина и адреналина (при одновременном введении) на секреторную деятельность желудочных желез. Известия АН СССР, Отделение биологических наук, 1943, 3, 166.

Дионесов С. М. О влиянии болевого раздражения и продуктов эндокринных желез на секреторную деятельность желудка. В кн.: Академия медицинских наук СССР. Рефераты научно-исследовательских работ. Медико-биологические науки. 1947а, 129.

Дионесов С. М. О «фазности» в реакции желудочных желез на болевое раздражение. В кн.: Академия медицинских наук СССР. Рефераты научно-исследовательских работ. Медико-биологические науки. 1947б, 130.

Дионесов С. М. К вопросу о влиянии болевого раздражения на секреторную деятельность желудочных желез. В кн.: 2-я Украинская конференция по вопросам физиологии, клиники и морфологии пищеварительной системы. Одесса, 1948а, 61.

Дионесов С. М. Роль гормонов в реакции желудка на болевое раздражение. М., 1948б.

Дионесов С. М. Эффекты болевых раздражений. Успехи современной биологии, 1949, 27, 1, 73.

Дионесов С. М. Влияние ноцицептивных раздражений на судорожное действие стрихнина. Фармакология и токсикология, 1953, 1, 33.

Дионесов С. М. О влиянии кофеина на действие снотворных веществ после ноцицептивных раздражений. Труды Благовещенского медицинского института. 1955а, 1, 36.

Дионесов С. М. Об особенностях действия снотворных веществ после ноцицептивных раздражений. В кн.: 8-й Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. М., 1955б, 216.

Дионесов С. М. Некоторые результаты исследования влияния кратковременных и длительных (хронических) ноцицептивных раздражений на жизнедеятельность организма. В кн.: Вопросы нервной регуляции функций животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии. Чита, 1956, 19.

Дионесов С. М. Об изучении в эксперименте влияния длительных (хронических) ноцицептивных раздражений на жизнедеятельность организма. Труды Ижевского медицинского института. 1958а, 17, 274.

Дионесов С. М. Боль. Благовещенск, 1958б.

Дионесов С. М. О действии снотворных веществ при различных состояниях нервной системы. В кн.: Научная конференция,

- посвященная 110-летию со дня рождения И. П. Павлова. Тезисы докладов. Рязань, 1959, 63.
- Дионесов С. М. О некоторых особенностях действия фармакологических веществ при изменении функционального состояния нервной системы. В кн.: 3-я Уральская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов. Ижевск, 1960а, 23.
- Дионесов С. М. Об особенностях действия снотворных веществ при экспериментальном гипертиреозе у животных после нанесения ноцицептивных раздражений. Труды Ижевского отделения Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. 1960б, 1, 74.
- Дионесов С. М. О снотворном действии хлоралгидрата и мепидинала при экспериментальном гипертиреозе. Труды Ижевского отделения Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. 1960в, 1, 69.
- Дионесов С. М. Перші підсумки дослідження впливу тривалих ноцицептивних подразнень на життєдіяльність організму. В кн.: VI з'їзд Українського фізіологічного товариства. Тези доповідей. Київ, 1961а, 133.
- Дионесов С. М. Ноцицептивные рефлексы. ВМЭ, 1961б, 21, 181.
- Дионесов С. М., Загорюлько Л. Т. и Лебединский А. В. О взаимоотношении между центральным и периферическим зрением. Физиологический журнал СССР, 1934, 17, 3, 560.
- Дионесов С. М. и Леошин В. В. К вопросу о судорожном действии коразола после ноцицептивных раздражений. В кн.: 2-я Уральская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов. Доклады и тезисы. 1957, 19.
- Дионесов С. М. и Леошин В. В. К вопросу о судорожном действии коразола после ноцицептивных раздражений. Труды Благовещенского медицинского института. 1959, 4, 63.
- Дионесов С. М. и Толокова Н. А. О снотворном действии хлоралгидрата и барбитала на гипотиреоидных животных. Труды Благовещенского медицинского института. 1956, 2, 99.
- Дионесов С. М. и Толокова Н. А. К вопросу об особенностях действия снотворных веществ после ноцицептивных раздражений у гипотиреоидных животных. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1958, 7, 52.
- Дионесов С. М. и Усов А. Г. Об особенностях снотворного действия барбитуратов после ноцицептивных раздражений. Труды Благовещенского медицинского института. 1955, 1, 31.
- Дионесов С. М. и Усов А. Г. Влияние ноцицептивных раздражений на снотворное действие хлоралгидрата. В кн.: Материалы по эволюционной физиологии. 1956, 1, 127.
- Дмитриев А. С. О торможении спинномозговых рефлексов при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва. Физиологический журнал СССР, 1953, 39, 2, 204.
- Дмитриев В. Д. Влияние болевого раздражения на функцию почек у щенят. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, 11, 13.
- Доброклонский. К вопросу о рефлекторном влиянии на сердце и кровообращение со стороны чувствительных нервов и раз-

личных внутренних органов. Еженедельная клиническая газета, 1886, 6, 34, 669.

Догель И. Участие нервов в колебаниях величины зрачка. Неврологический вестник, 1894, 2, 67.

Драгоманов А. О влиянии головного мозга на акт мочеиспускания. Дисс. Варшава, 1896.

Дунаевский М. Б. Электрокожная сопротивляемость и чувствительность в зонах Захарьина—Геда при заболевании органов брюшной полости. Советская медицина, 1956, 3, 51.

Дурмишьян М. Г. О механизмах возникновения вазомоторных эффектов. В кн.: 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы докладов. М., 1937а, 6.

Дурмишьян М. Г. Влияние боли на пороговые величины вкусовых ощущений. В кн.: 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы докладов. М., 1937б, 8.

Дурмишьян М. Г. О влиянии афферентных раздражений на хронаксию двигательного нерва. В кн.: АН СССР, 6-е совещание по физиологическим проблемам. Тезисы докладов. Л., 1939, 25.

Дурмишьян М. Г. О механизмах эффектов афферентных раздражений. М., 1955.

Дурмишьян М. Г. и Эголинский Я. А. Взаимоотношение между лимфообразованием и мочеотделением при рефлексоторной анурии. Известия Петроградского научного института им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 161.

Дыбковский В. О рефлексах с чувствительных нервов на сосудистые нервы мягкой оболочки мозга. Военно-медицинский журнал. 1863, 87, 2, 48.

Елизарова М. М. Рефлекторные влияния на деятельность мерцательного эпителия пищевода лягушки. Физиологический журнал СССР, 1941, 30, 1, 121.

Еолян Р. О., Сафарян А. А. и Акопян С. А. Влияние повреждений центральной и периферической нервной системы на кроветворение и некоторые биохимические сдвиги в организме. В кн.: Сборник научных трудов Научно-исследовательского института гематологии и переливания крови. Ереван, 1954, 5, 17.

Ерофеева М. Н. Раздражение кожи фарадическим током как условный возбудитель слюнных желез. Труды общества русских врачей в СПб за 1911/12 гг. 1912а, 62.

Ерофеева М. Н. Электрическое раздражение кожи собак как условный возбудитель работы слюнных желез. Дисс. СПб, 1912б.

Ерофеева М. Н. Дополнительные данные о разрушительных условных рефlekсах. Известия Петроградского научного института им. Лесгафта, 1921, 3, 69.

Еселевич Э. И. О влиянии шоковых болевых раздражений на мозговой пульс. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, 20, 6, 22.

Еселевич Э. И. О влиянии шоковых болевых раздражений на мозговой пульс. В кн.: Сборник работ о лечении раненых и больных во время Великой Отечественной войны. Чебоксары, 1946, 321.

Желоховцев И. Н. Объективный учет родовой боли методом плетизмографии. В кн.: Обезболивание в родах. Труды конференции в Ленинграде. 1952, 161.

- Желоховцева И. Н. Плетизмография как метод объективного учета родовой боли женщины. Автореферат канд. дисс. М., 1954.
- Жинкин Л. Н. Стимуляция митозов в эпителии кишечника при болевом раздражении языка. ДАН СССР, 1960, 134, 3, 694.
- Жук Д. А. Изменения электрической чувствительности глаза при длительном воздействии болевых раздражений. В кн.: 1-я сессия Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1941а, 87.
- Жук Д. А. О влиянии болевого раздражения на электрическую чувствительность глаза. Физиологический журнал СССР, 1941б, 30, 5, 653.
- Журавлев И. Н. Мочеотделение и мышечная деятельность. В кн.: 4-й Всесоюзный съезд физиологов. Тезисы и авторефераты докладов Харьков, 1930, 84.
- Журжиу С. Ф. и Жалоба А. Действие адреналина, ацетилхолина, раздражения блуждающего, афферентных нервов и синокаротидной рефлексогенной зоны при гипотермии и отогревании. В кн.: Кишиневский медицинский институт. Тезисы докладов студенческой научной конференции. 1956, 44.
- Заблудовский П. Е. Возникновение медицины в человеческом обществе. М., 1955.
- Загорулько Л. Т. Доклад на научном совещании физиологического института им. Павлова АН СССР 6 февраля 1945 г.
- Загорулько Л. Т., Лебединский А. В. и Турцаев Я. П. О влиянии болевого раздражения кожи на чувствительность к свету темноадаптированного глаза. Физиологический журнал СССР, 1933, 16, 5, 740.
- Зайцева О. Г. и Рейдлер М. М. Изменения в спинномозговой жидкости при болевых раздражениях. В кн.: 5-е совещание по физиологическим проблемам АН СССР. Тезисы докладов. М., 1939, 34.
- Закржевский Е. Б., Кульберг Л. и Лирцман Р. Вплив болю на міграцію міді в організмі. Радянська медицина, 1937, 3, 54.
- Закржевский Е., Кульберг Л. и Лирцман Р. Влияние боли на миграцию меди в организме. В кн.: Труды IV Украинского съезда терапевтов. 1939, 356.
- Закржевский Е. Б. и Фальберг Б. Ф. Кетонемия при экспериментальных болях у тварин. Радянська медицина, 1936, 7—8, 114.
- Закс М. Г. и Михельсон Н. И. О выделении гонадотропных веществ передней доли гипофиза под влиянием болевого раздражения. В кн.: Рефераты работ учреждений отделения биологических наук АН СССР за 1940 г., 1941а, 325.
- Закс М. Г. и Михельсон Н. И. О выделении гонадотропных веществ передней доли гипофиза под влиянием болевого раздражения. Физиологический журнал СССР, 1941б, 30, 3, 378.
- Закусов В. В. О влиянии коразола и кордиамина на процессы торможения в центральной нервной системе при болевых раздражениях. Фармакология и токсикология, 1943а, 6, 5, 22.
- Закусов В. В. Действие анальгезирующих веществ на централь-

- ную нервную систему при болевых (ноцицептивных) раздражениях. Фармакология и токсикология 1943б, 6, 6, 12.
- Закусов В. В. Экспериментальные данные по фармакологии центральной нервной системы. Л., 1947.
- Залкинд С. Я. Влияние раздражения электрическим током на митотическую активность эпителия роговицы белой мыши. ДАН СССР, 1954, 89, 6, 1091.
- Залькиндсон Е. Т. Попытка объективного учета боли (гальваническая проба на боль). Клиническая медицина, 1934, 12, 6, 849.
- Залькиндсон Е. Т. Гальваническая проба на боль (гапронаб) как объективный метод учета болевых ощущений и его значение для физиотерапии. В кн.: Юбилейный сборник научных работ, посвященных 50-летию ГИДУВ в Ленинграде, 1935, 715.
- Залькиндсон Е. Т. Гальваническая проба на боль как объективный метод учета болевых ощущений и ее значение для оториноларингологии. В кн.: Сборник трудов IV Всесоюзного съезда оториноларингологов. 1937, 262.
- Залькиндсон Е. Т. и Крумберг Л. Ю. Влияние некоторых раздражений на кожные ионные рефлексy. Курортология и физиотерапия, 1936, 3, 43.
- Зверева Т. А. Вегетативные рефлексy на боль при радикулитах и плекситах. В кн.: Сборник научных трудов Центральной клинической больницы МПС. 1948, 1, 659.
- Зельгейм А. П. К анализу психического возбуждения слюнных желез. Труды общества русских врачей в СПб за 1903/04 г., 1904, 67.
- Зельманова Э. С. Влияние изменения состояния возбудимости центральной нервной системы на секрецию желудочных желез. В кн.: Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы и авторефераты. М., 1934, 164.
- Зельманова Э. С. Влияние изменения состояния возбудимости центральной нервной системы на секрецию желудочных желез. В кн.: К нейро-гуморальной регуляции секреции желудка. М., 1936, 221.
- Зенин А. М. Значение ощущений боли у человека. Атеней, 1858, 3, 305.
- Зимницкий В. С., Вишневский А. А. и Затворницкая З. А. Влияние болевого раздражения на внутреннюю секрецию поджелудочной железы и сахар крови. Ветеринарно-зоотехнический вестник, Казань, 1930, 4, 3—10, 3.
- Зимницкий В. С., Клейн Э. Г. и Комендантова А. Л. Зависимость высоты уровня сахара крови при болевом раздражении от внутренних факторов организма. Вестник эндокринологии, 1933, 4, 2(20), 115.
- Зимницкий В. С. и Михайлов В. А. Активная реакция и буферная емкость тканей и органов при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщение 8. Активная реакция и буферная емкость тканей и вегетативная нервная система. В кн.: Эндокринология и обмен веществ. Свердловск, 1938, 186.
- Златоверов А. И. К патофизиологии периферических травм. Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1936, 5, 12, 1957.

- Зленко Е. Т. Влияние условных и безусловных болевых раздражений на деятельность внутренних органов. В кн.: Днепропетровский медицинский институт. Тезисы научной конференции, 1955а, 23.
- Зленко Е. Т. К вопросу о влиянии условных и безусловных болевых раздражений на деятельность внутренних органов. Автореферат канд. дисс. Днепропетровск, 1955б.
- Зленко Е. Т. К вопросу о влиянии болевых раздражений на внешнесекреторную функцию печени. В кн.: Некоторые вопросы морфологии, физиологии и патологии пищеварения. Днепропетровск, 1956, 125.
- Зотикова И. Н. и Шенгер И. Ф. К вопросу о разделяемости антидиуретического и вазопрессорного гормонов задней доли гипофиза. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 7, 820.
- Зубкова Н. А. Лечение удлиненным сном в комбинации с внутривенными вливаниями новокаина больных с выраженным болевым синдромом. Клиническая медицина, 1957, 35, 2, 123.
- Зюзин И. К. К вопросу о механизмах эмоции боли. Труды государственного института по изучению мозга им. Бехтерева. 1940, 13, 193.
- Иванов Г. Г. О влиянии болевого раздражения на электрохимическое состояние крови. Труды государственного института по изучению мозга им. Бехтерева. 1940, 13, 192.
- Иванов П. А. О действии ядов на организм в зависимости от состояния нервной системы. Дисс. СПб, 1901.
- Иванова Л. Н. и Феденков В. И. Влияние боли на газовый обмен. В кн.: Томский медицинский институт. Научное студенческое общество. 11 научная конференция. Авторефераты докладов, 1952, 10.
- Иванченко Н. К. Некоторые новые данные к вопросу о методике объективного исследования болевых ощущений и их значение для клиники. В кн.: 1-я научная сессия Украинского научно-исследовательского психоневрологического института. Харьков, 1954, 29.
- Иванченко-Липгарт Н. К. Влияние болевого раздражителя на некоторые условные и безусловные рефлексy. В кн.: Харьковское научное медицинское общество. Материалы научных заседаний за 1956 г. (Конференция по проблеме боли). 1957, 222.
- Ильина А. И. и Теплов С. И. К механизму изменений электрокардиограммы при болевом раздражении. В кн.: Ленинградское общество физиологов им. Сеченова. Научная конференция, посвященная 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. Тезисы докладов. 1957, 41.
- Ильина А. И. и Теплов С. И. К механизму изменений электрокардиограммы при болевом раздражении. Физиологический журнал СССР, 1958, 44, 8, 720.
- Ильина А. И., Теплов С. И. и Тонких А. В. О механизмах изменения коронарного кровотока при болевом раздражении. В кн. 9-й съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов на секционных заседаниях (физиология). М.—Минск, 1959, 1, 219.

- Ильина А. И. и Тонких А. В. К механизму рефлекторного отделения адреналина. В кн.: Ленинградское общество физиологов им. Сеченова. Научная конференция, посвященная 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. Тезисы докладов. 1957а, 43.
- Ильина А. И. и Тонких А. В. Новые данные о нейрогормональном звене сосудистых реакций. Физиологический журнал СССР, 1957б, 43, 1, 3.
- Ильина А. И. и Тонких А. В. К механизму рефлекторной секреции адреналина. Физиологический журнал СССР, 1958, 44, 4, 327.
- Ипатьевская летопись. В кн.: Полное собрание русских летописей, 1843, 2.
- Истаманов С. С. О влиянии раздражений чувствительных нервов на сосудистую систему у человека. Труды общества русских врачей в СПб. 1885а, 51, 2, 139.
- Истаманов С. С. О влиянии раздражений чувствительных нервов на сосудистую систему у человека. Дисс. СПб. 1885б.
- Ихсанов З. А. Секреторная функция желудка при сильных (болевых) раздражениях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, 24, 3, 229.
- Казаров А. П. Рефлекторные влияния на фагоцитоз, количество лейкоцитов и время свертывания крови у животных в условиях наркоза. Известия АН Армянской ССР (Биологические и сельскохозяйственные науки), 1956, 9, 12, 13.
- Казаров А. П. Рефлекторные влияния на фагоцитарную способность лейкоцитов. Известия АН Армянской ССР (Биологические и сельскохозяйственные науки), 1957, 10, 8, 45.
- Казаров А. П. Некоторые вопросы рефлекторных влияний на фагоцитоз. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1958.
- Калинин В. И. Экскреторная функция железистого желудка у птиц и влияние на нее болевых раздражений. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, 11, 5, 468.
- Калинин В. И. Влияние болевого раздражения на секрецию и экскрецию слюнных и желудочных желез у собак при нормальном и пониженном барометрическом давлении. В кн.: Выездная научная конференция в Вологде, посвященная памяти Н. Е. Введенского в связи с 35-летием со дня смерти. Тезисы докладов. 1957, 60.
- Кальфа С. Ф. и Шевалев В. Е. Глаукома и реактивная гипертония. Офтальмологический журнал, 1947, 3, 99.
- Каляева С. И. и Походилова М. Г. Изменения артериального давления и частоты пульса во время приступов грудной жабы и во время болевых ощущений, искусственно вызванных ишемией конечности. В кн.: Вопросы кардиологии и гематологии, Л., 1940, 17.
- Каминская-Павлова З. А. Болевая реакция зрачка и внутриглазное давление. Вестник офтальмологии, 1939, 14, 4, 29.
- Каминский С. Д. Роль коры головного мозга в патогенезе боли. В кн.: Проблемы кортико-висцеральной патологии (Труды научной конференции по проблеме психо-соматики). Л., 1949, 104.

- Кандель Э. И. О влиянии раздражения твердой мозговой оболочки человека на сердечно-сосудистую систему и дыхание. Физиологический журнал СССР, 1961, 47, 10, 1276.
- Каннабих Ю. В. Боль. БСЭ, 1927, 6, 829.
- Канторович И. Н. Изменение реакции на инсулин при возбуждении и торможении центральной нервной системы. Труды Киргизского медицинского института. 1955, 8, 131.
- Капланский С. Я., Капанская С. И. и Свердлова Ф. А. Механизм действия витамина В₁ и его применение в терапии поражений нервной системы. Сообщение 3. Нарушение обмена при закрытых поражениях центральной нервной системы и влияние на них витамина В₁. Невропатология и психиатрия, 1947, 16, 3, 30.
- Карагезян К. Г. Условнорефлекторная регуляция свертывания крови. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1954.
- Карагезян К. Г. Новые данные о нервно-гуморальной регуляции системы свертывания крови. В кн.: АН Армянской ССР. Институт физиологии. Вопросы высшей нервной деятельности и компенсаторных приспособлений, 1957, 2, 5.
- Караулов Ф. В. К вопросу о физиологической функции нервов, заведывающих расширением зрачка. Ученые записки Казанского ветеринарного института, 1903, 20, 5—6, 451.
- Карпинский А. И. О корковых центрах мочеотделения. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1901, 6, 12, 900.
- Карпинский А. И. О влиянии коры головного мозга на почечное отделение. Русский врач, 1904, 49, 1671.
- Кассиль Г. Н. Боль и обезболивание. М., 1958.
- Кассиль Г. Н. и Вайсфельд И. Л. Обмен гистамина при некоторых формах нервной патологии. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1959, 3, 3, 16.
- Кассиль Г. Н. и Матлина Э. А. Адреналин и адреналиноподобные вещества в крови при болевом синдроме. ДАН СССР, 1957, 117, 6, 1085.
- Кассиль Г. Н. и Плотицына Т. Г. Взаимозависимость между обменом веществ в мозгу и состоянием гемато-энцефалического барьера. Сообщение 3. Обмен веществ в мозгу и гемато-энцефалический барьер при возбуждении центральной нервной системы. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1936, 1, 6, 432.
- Кастанаян Э. М. Проблема боли при внутренних болезнях. Медицинская мысль, 1922, 1, 19—21, 484.
- Кацнельсон Г. Б. Гальваническая проба на боль у суставных больных и влияние на нее факторов физиотерапии. Труды Ленинградского научно-исследовательского института физиотерапии и курортологии. 1936, 3, 126.
- Квасов Д. Г. и Трофимова Т. А. Об одном условии перехода прессорной рефлекторной реакции кровеносной системы в депрессорную БЭБ. 1955, 39, 1, 19.
- Кедров А. А. и Науменко А. И. Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим освещением. Л., 1954.
- Кечек Г. К вопросу о влиянии боли на фильтрационно-реабсорб-

диссертацию
тут. Гезис
1950, 17.
Кечек Г. А.
процесс вы
конференц
фармацевти
докладов. 1
Кибяков А.
ды 3-го Вс
Кисель 3.
почки со ст
логический
Кисель 3. М
ной почки.
Кислов В.
при люмбон
трудоспособ
М., 1940, 18.
Климова М.
уровень про
го институт
Ковалевски
зрачка. Каз
Ковш О. Я.
больных с
медицински
проф. Буртн
Козлов В. И
возбуждени
99, 2, 317.
Козлов В. И
Эрлиха при
1, 176.
Комиссару
собаки при
ного нерва
тельских р
7, 71.
Комиссару
ки при хро
нерва. В
ских работ
Кондраши
реакции на
розах у с
Материаль
тию Велик
Конокотин
желудочно
ных труд
1948, 10, 1
Кордонски
крестцовы
21 с. м. Дионес

ционную функцию почек. В кн.: Ереванский медицинский институт. Тезисы докладов 12-й студенческой научной конференции. 1950, 17.

Кечек Г. А. Влияние боли и условноболевого раздражения на процесс выделения мочевины почками. В кн.: 2-я Всесоюзная конференция научных студенческих обществ, медицинских, фармацевтических и стоматологических институтов. Тезисы докладов. 1952, 125.

Кибяков А. В. К вопросу о сосудорасширителях. В кн.: Труды 3-го Всесоюзного съезда физиологов. М., 1928, 274.

Кисель З. М. О непосредственной регуляции деятельности почки со стороны одноименного надпочечника. Русский физиологический журнал, 1923, 5, 4—6, 295.

Кисель З. М. О влиянии надпочечника на функцию одноименной почки. Русский физиологический журнал, 1924, 7, 243.

Кислов В. А. Состояние электрокожного сопротивления при люмбоишиалгиях. В кн.: Центральный институт экспертизы трудоспособности. Экспертиза трудоспособности при ишиасе. М., 1940, 18, 68.

Климова М. С. Влияние вегетативной нервной системы на уровень протромбина крови. Труды Саратовского медицинского института. 1947, 6, 63.

Ковалевский Н. Исследования по иннервации расширения зрачка. Казань, 1885.

Ковш О. Я. Уровень протромбина и фибриногена в крови больных с различными болевыми синдромами. В кн.: Рижский медицинский институт. Научная сессия, посвященная памяти проф. Буртниека. Тезисы докладов. 1959, 63.

Козлов В. В. Изменения в процессах клеточного деления при возбуждении нервной системы животных. ДАН СССР, 1954, 99, 2, 317.

Козлов В. В. Снижение митотической активности в карциноме Эрлиха при общем возбуждении животных. ДАН СССР, 1955, 1, 176.

Комиссарук Д. З. Гистоструктура передней доли гипофиза собаки при хроническом очаге раздражения в области седалищного нерва. В кн.: АМН СССР. Рефераты научно-исследовательских работ за 1947 г. Медико-биологические науки. 1949а, 7, 71.

Комиссарук Д. З. Гистоструктура щитовидной железы собаки при хроническом очаге раздражения в области седалищного нерва. В кн.: АМН СССР. Рефераты научно-исследовательских работ за 1947 г. Медико-биологические науки, 1949б, 7, 71.

Кондрашина А. С. О некоторых изменениях фагоцитарной реакции на болевое раздражение при экспериментальных неврозах у собак. В кн.: Челябинский медицинский институт. Материалы научной конференции института, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 1958, 41.

Конокотина С. А. и Покровская И. П. Изменения желудочной секреции при раздражении плевры. Сборник научных трудов Ивановского сельскохозяйственного института. 1948, 10, 111.

Кордонский И. С. Гидрофильность кожи при пояснично-крестцовых радикулитах. Врачебное дело, 1955, 3, 257.

- Коротков Л. А. К вопросу об объективном учете болевых явлений методом гальванометрии. Советская медицина, 1953, 12, 15.
- Коротков Л. А. Использование метода гальванометрии для объективной регистрации болей. Военно-медицинский журнал, 1955, 12, 23.
- Косицкий Г. И. Значение последовательности действия раздражителей в развитии патологических процессов. Архив патологии, 1956, 18, 1, 15.
- Коханина М. И. Влияние болевых рефлексов на лимфоток. Вестник АН Казахской ССР, 1948, 12 (45), 95.
- Кочерга Д. А. О рефлекторных изменениях кровяного давления и дыхания при раздражении париетальной плевры. В кн.: Сессия, посвященная 100-летию со дня рождения И. П. Павлова. Тезисы докладов. 1949, 52.
- Коштойац Х. С., Посконова М. А. и Сербенюк Ц. В. О возможности снятия угнетения секреции поджелудочной секреции при болевом раздражении антигистаминными препаратами. ДАН СССР, 1954, 95, 2, 421.
- Кравцов В. В. Об изменении картины крови у животных при длительных (хронических) ноцицептивных раздражениях. Труды Благовещенского медицинского института. 1956, 2, 203.
- Кравцов В. В. К вопросу об изменении содержания эритроцитов и гемоглобина в периферической крови при длительном ноцицептивном раздражении. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957а, 2, 30.
- Кравцов В. В. К анализу лейкопоза у животных при длительном (хроническом) ноцицептивном раздражении. Труды Благовещенского медицинского института. 1957б, 3, 157.
- Кравцов В. В. Влияние длительного (хронического) ноцицептивного раздражения на морфологический состав и некоторые химические и физико-химические свойства крови. В кн.: Научная конференция физиологов, биохимиков и фармакологов Западно-Сибирского объединения. Томск, 1957в, 55.
- Кравцов В. В. Влияние длительного (хронического) ноцицептивного раздражения на морфологический состав и некоторые химические и физико-химические свойства крови. Автореферат канд. дисс. М., 1961.
- Кравцова З. В. Некоторые данные о влиянии длительных ноцицептивных раздражений на внутриглазное давление. Труды Благовещенского медицинского института. 1957, 3, 183.
- Кравченко Л. и Нониева Н. Боли и сосудистая реактивность по данным осциллографии. В кн.: Горьковский медицинский институт. 12-я итоговая конференция научного студенческого общества. Тезисы докладов. 1955, 32.
- Краинский Н. В. Исследование времени психофизической реакции на тактильные и болевые раздражения у здоровых и нервно- и душевнобольных людей. Харьков, 1893.
- Крумберг Л. Ю. Гальваническая проба на боль, как метод учета эффективности грязелечения в м. «Оптина пустынь». Труды Ленинградского научно-исследовательского института физиотерапии и куртологии. 1936, 3, 215.

- Крышова Н. А. Применение метода охранительного торможения в клинике органических поражений нервной системы. Журнал невропатологии и психиатрии, 1952, 53, 1, 24.
- Кудрицкая Т. Е. О влиянии кровопотери на организм с измененной реактивностью. В кн.: Проблемы реактивности и шока (Труды 1-й Всесоюзной конференции патофизиологов, 1950). М., 1952, 168.
- Кузнецова С. Г. О влиянии болевых раздражений на чувствительность белых мышей к некоторым лекарственным веществам. Фармакология и токсикология, 1954, 17, 5, 48.
- Кузник Б. И. Роль внешних раздражений в формировании лейкоцитарных реакций в онтогенезе. Физиологический журнал СССР, 1961, 47, 2, 217.
- Кулагин В. К. К вопросу о последовательности развития запредельного торможения в центральной нервной системе в результате нанесения тяжелой механической травмы. Физиологический журнал СССР, 1956, 42, 6, 496.
- Лазарев П. П. Исследования по адаптации. М.—Л., 1947.
- Левит В. С. Материалы о значении невро-гуморальных факторов в хирургической клинике. В кн.: 1-я сессия по вопросам физиологии, клиники и морфологии пищеварительной системы, посвященная памяти И. П. Павлова. Харьков, 1938, 26.
- Левит И. Д. и Павлик В. А. Влияние боли на свертываемость крови. В кн.: 2-я Всесоюзная конференция научных студенческих обществ медицинских, фармацевтических и стоматологических институтов. М., 1952, 57.
- Лейбсон Л. Г. К вопросу о непосредственной зависимости деятельности почек от одноименных надпочечников. Русский физиологический журнал, 1924, 7, 153.
- Лейбсон Л. Г. О нервной регуляции почечной деятельности. Сообщение 1. Влияние односторонней перевязки п. splanchnici на деятельность соответствующей почки у собаки с отдельно выведенными мочеточниками. Русский физиологический журнал, 1926, 9, 2, 265.
- Лейбсон Л. Г. О нервной регуляции почечной деятельности. Сообщение 2. Об условнорефлекторной анурии. Русский физиологический журнал, 1927, 10, 3—4, 179.
- Леман А. Э. О рефлекторных движениях тонких и толстых кишок. Казань, 1912.
- Лериш Р. (Leriche). Основы физиологической хирургии. Очерки вегетативной жизни тканей. Пер. с франц. Л., 1961.
- Лесгафт П. Ф. О наказаниях в семье и их влиянии на развитие типа ребенка. Труды общества русских врачей в СПб. 1884, 51, 47.
- Лесной Н. Г. Действие гуморальных и нервных раздражителей на желудочные железы в разные фазы их функционального состояния. Acta endocrinologica, Харьков, 1939, 12, 78.
- Лессинг Г. Э. Лаокоон или о границах живописи и поэзии. Пер. с немец. М., 1933.
- Липгарт Н. К. Физиологические исследования больных с различными болевыми ощущениями. Врачебное дело, 1957, 11, 1195.
- Липгарт, Н. К. До питання про стан основних процесів у ви-

- ших відділах головного мозку в момент больового відчуття. Фізіологічний журнал, 1959, 5, 4, 435.
- Лифшиц Н. Н. (1937). Цит. по М. М. Рейдлеру (1943).
- (Лондон Е. С.) London. De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactericides du sang. C. r. de l'Acad. des sciences, 1896, 122, 1278.
- Лондон Е. С. О влиянии некоторых патологических воздействий на бактерицидные свойства крови. Сообщение 2. О бактерицидных свойствах крови при болевом раздражении, голодании и расстройствах дыхания. Архив биологических наук, 1897, 5, 2—3, 247.
- Лопатин А. Н. и Грибанов Н. А. Сосудистая реакция при расстройствах кожной болевой чувствительности. В кн.: Красноярский медицинский институт. Сборник научных трудов, 1955, 4, 116.
- Лукреций Кар. О природе вещей. Пер. с латин. М.—Л., 1336.
- Лунц М. Об отвлекающих средствах, их действии и практическом значении. Дисс. М. 1877.
- Лупандина Е. В. Влияние болевых раздражений брюшины на эвакуаторную деятельность желудка. Сборник научных трудов Ивановского сельскохозяйственного института. 1948, 10, 138.
- Лупинская З. А. К вопросу о механизме трофических влияний. (Развитие «вегетативных» асимметрий при нанесении ритмических раздражений на чувствительный нерв). Труды Киргизского медицинского института. 1955, 8, 138.
- Макаров П. О. (1940). Цит. по М. А. Алексееву и О. С. Сахаровой (1946).
- Макарьев П. Ю. Проблема микрофизиологии нервной системы. М., 1947.
- Макаров П. О. Исследование нервной сигнализации в зрительной системе человека в микроинтервалах времени. В кн.: Проблемы физиологической оптики, 1948, 6, 173.
- Макаров П. О. Нейродинамика человека. М.—Л., 1956.
- Максимова М. К. Гальваническая проба на боль у сердечно-сосудистых больных. Труды Ленинградского научно-исследовательского института физиотерапии и курортологии. 1936, 3, 138.
- Мамина В. В. Значение хронического раздражения периферических нервов для реактивности щитовидной железы. В кн.: Тезисы докладов научной сессии Украинского института эндокринологии и Харьковского общества эндокринологов по вопросам физиологии и патологии щитовидной и половых желез. Харьков, 1955, 68.
- Мамина В. В. Реакция щитовидной железы на струмоген в условиях искаженной афферентной сигнализации. Труды Харьковского научного медицинского общества и Украинского института экспериментальной эндокринологии. 1958а, 10, 7.
- Мамина В. В. Влияние искаженной афферентной сигнализации на регенерацию щитовидной железы. Труды Харьковского научного медицинского общества и Украинского института экспериментальной эндокринологии, 1958б, 10, 25.
- Мамичев Р. В. Объективный метод диагностики невритов седьмого нерва. Клиническая медицина, 1954, 32, 7, 47.
- Маренина А. И. и Майоров Ф. П. Данные хронаксиметри-

- ческого исследования каузалгии. В кн.: Военно-медицинский сборник. 1946, 3, 233.
- Мариц А. И. Рефлекторные воздействия с седалищного и блуждающего нервов на деятельность задней доли гипофиза. Физиологический журнал СССР, 1953, 39, 2, 159.
- Маркарян А. Р. О некоторых нейродинамических сдвигах в организме, возникающих под влиянием висцеральных болей. В кн.: Дагестанский медицинский институт. Научная сессия, посвященная 20-летию со дня основания института. 1952, 10.
- Маркарян А. Р. О состоянии кожноболевого анализатора при висцеральных болях. В кн.: Дагестанский медицинский институт. Сборник научных трудов, 1956, 6, 256.
- Маркарян П. А., Гамбарян Л. С., Казарян А. П. и Карагезян К. Г. Рефлекторные влияния с интерорецепторов на фагоцитоз, свертывание крови, количество лейкоцитов и тромбоцитов. Физиологический журнал СССР, 1956, 42, 4, 382.
- Маркосян А. А. Об условнорефлекторном изменении свертывания крови. Журнал высшей нервной деятельности, 1953, 3, 6, 911.
- Маркосян А. А. К вопросу о влиянии коры головного мозга на изменение свертывания крови у учащихся. В кн.: Труды 1-й научной конференции по возрастной морфологии и физиологии. 1954, 77.
- Маркосян А. А. Особенности свертывания крови при болевом раздражении. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 10, 1229.
- Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. М., 1960.
- Марциус. Боль. Пер. с нем. Харьков, 1899.
- Маршак М. Е. и Аронова Г. Н. Опыт изучения венозного кровотока у собак без наркоза. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. Приложение к журналу № 1 за 1957 г., 1957, 3.
- Медникян Г. А. и Щербаков С. А. К динамике колебаний остаточного азота крови при болевом раздражении. Физиологический журнал СССР, 1936, 20, 2, 357.
- Мекш К. П. Влияние сильных болевых раздражений на кишечную секрецию. В кн.: Материалы к докладам Поволжской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов. 1957а, 159.
- Мекш К. П. Влияние сильных болевых раздражений на кишечную секрецию. Сообщение 1. Влияние сильных болевых раздражений на кишечную секрецию. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных трудов. 1957б, 12, 87.
- Мекш К. П. Влияние сильных болевых раздражений на кишечную секрецию. Сообщение 2. К механизму действия сильных болевых раздражений на кишечную секрецию. Влияние адреналина и питуитрина на кишечную секрецию. Влияние сильных болевых раздражений на денервированную кишку. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных трудов. 1957в, 12, 95.
- Мекш К. П. Влияние сильных (болевых) раздражений на кишечную секрецию. Автореферат канд. дисс. Иванова, 1958.

- Мельник И. А. Некоторые новые данные о динамике изменений крови при инфаркте миокарда. Клиническая медицина, 1958, 8, 60.
- Меркулов Л. Г. Центральный и гуморальный механизм секреторной и моторной функции тонкого кишечника. В кн.: Рефераты работ учреждений отделения биологических наук АН СССР за 1940 г., 1941, 351.
- Мещерская К. А. Влияние длительного «болевого» раздражения седалищного нерва на процессы возникновения и заживления язвенных поверхностей в желудке крыс. В кн.: Вопросы нервной регуляции функции животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии. Чита, 1956а, 30.
- Мещерская К. А. Влияние метилтиоурацила на процессы возникновения и заживления язвенных поверхностей в желудке крыс. Труды Благовещенского медицинского института. 1956б, 2, 94.
- Мигаль Л. А. Влияние болевого фактора на функцию легких после больших внутрибрюшинных операций. В кн.: Саратовский медицинский институт. 14-я научная студенческая конференция. Тезисы докладов. 1954, 19.
- Минор Л. С. Ишиас как начальный симптом туберкулеза легких. Труды XI съезда терапевтов СССР. 1932, 130.
- Минут-Сорохтина О. Н. Кожно-гальванический рефлекс на болевые раздражения в высокогорных условиях. Известия АН СССР, серия географическая и геофизическая, 1939, 4—5, 523.
- Минут-Сорохтина О. Н. и Боровская В. М. Выделение гистамина при болевых раздражениях кожи. В кн.: 7-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти И. П. Павлова. Тезисы докладов. Л., 1940, 38.
- Миронов М. М. Влияние нервной системы на деятельность молочных желез. Труды общества русских врачей в СПб за 1893/94 г., 1894, март, 31.
- Миронов М. М. О влиянии нервной системы на функцию молочных желез. Архив биологических наук, 1895, 3, 4, 352.
- Миррахимов М. М. и Юсупова Н. Я. Влияние боли на состояние лимфатических сосудов и капилляров в зоне иррадиации. Врачебное дело, 1960, 8, 79.
- Миславский Н. А. и Щербаков С. А. Парадоксальное расширение зрачка и надпочечники. Казанский медицинский журнал, 1925, 21, 1, 5.
- Миттельштедт А. А. О химическом составе и свойствах крови при болевом раздражении. Сообщение 1. Об изменении сухого остатка. Журнал экспериментальной медицины, 1928а, 1, 2, 29.
- Миттельштедт А. А. О химическом составе и свойствах крови при болевом раздражении. Сообщение 3. О содержании фосфора. Журнал экспериментальной медицины, 1928б, 1, 2, 40.
- Михайлова В. Д. Сдвиги хронаксии и реобазы поперечно-полосатой мышцы под влиянием различных болевых раздражений. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, 6, 4, 502.
- Михайлова Н. В. Влияние центральной нервной системы на адренокортикотропную функцию передней доли гипофиза. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, 1, 1, 59.

- Михельсон Н. И. К вопросу о механизме эмоциональной анурии. Медико-биологический журнал, 1930, 6, 1—2, 74.
- Михельсон Н. И. О механизме рефлекторной анурии. В кн.: Тезисы сообщений XIV Международного физиологического конгресса. 1935, 288.
- Михельсон Н. И. О механизме рефлекторной анурии. Физиологический журнал СССР, 1936, 21, 5—6, 948.
- Михельсон Н. И. О механизме рефлекторной анурии. Известия научного института им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 185.
- Михельсон Н. И. и Орбели Л. А. Роль ацетилхолина в возникновении эффектов болевых раздражений. В кн.: 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы докладов. М., 1937, 5.
- Мозжухин А. С. К вопросу о роли гормонов задней доли гипофиза (питуитрина) в эффектах ноцицептивных раздражений. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, 26, 4, 306.
- Мосс А. Страх. Пер. с франц. СПб, 1887.
- Мушегян Г. П. и Орбели Л. А. Цит. по Л. А. Орбели (1938в).
- Мясоедова Н. А. Цит. по С. С. Полтыреву (1955).
- Навалихин И. К учению о расширении зрачка. В кн.: Работы из физиологической лаборатории Казанского университета, изданные проф. Ковалевским. Казань, 1869, 1, 6.
- Навалихин И. Напряжение мозга и его взаимные соотношения с кровообращением. Казань, 1893.
- (Навроцкий Ф.) Nawrocki. Beitrag zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmarke. Berichte über d. Verhandl. d. Königl. Sächs. Gesellschaft d. Wissenschaft. Mathem-Phys. Classe. 1871, 23, 585.
- (Навроцкий Ф. и Пржибыльский И.) Nawrocki und Przybylski. Die pupillenerweiternde Nerven der Katze. Pflüg. Arch., 1891, 50, 5—6, 234.
- (Навроцкий Ф. и Скабишевский В.) Nawrocki und Skabischewsky. Ueber die sensiblen Nerven, deren Reizung Contraction der Blase hervorruft. Pflüg. Arch., 1891, 49, 41.
- Нарикашвили С. П., Мониава Э. С. и Каджая Д. В. К вопросу о механизме взаимодействия анализаторов. ДАН СССР, 1960, 134, 1, 229.
- Нестеренко Л. С. К сравнительной характеристике тормозного влияния интеро- и экстероцептивных раздражений. В кн.: Вопросы физиологии. 1952, 2, 12.
- Нестеров В. А. Изучение функционального состояния клеток двигательного анализатора во время действия ноцицептивного раздражения. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 10, 1208.
- Нехамес Я. К иннервации дыхания. В кн.: Работы, произведенные в лабораториях медицинского факультета Варшавского университета, 1876, 3.
- Нечаев А. Об угнетающем влиянии на отделение желудочного сока атропина, морфия, хлоралгидрата и раздражения чувствительных нервов. Дисс. СПб, 1882.
- Нечаев А. Об угнетающем влиянии на отделение желудочного сока атропина, морфия, хлоралгидрата и раздражения чувстви-

- тельных нервов. В кн.: Архив клиники внутренних болезней проф. С. П. Боткина. 1883, 7, 2, 325.
- Николаев Л. П. Костные заболевания в доисторическом периоде. Ортопедия и травматология, 1935, 2, 3.
- Новицкий П. Об отвлекающем действии местных кожных раздражителей. Дисс. СПб, 1880.
- Новожилов Д. А. Значение боли в заживлении переломов костей. В кн.: Военно-морская медицинская академия. Труды научной сессии, посвященной 30-летию Великой Октябрьской социалистической революции. 1948, 171.
- Новожилов Д. А. Некоторые вопросы проблемы боли в травматологии и ортопедии. Л., 1958.
- Нодия А. Гемато-энцефалический барьер при экспериментальном травматическом шоке. В кн.: Программа и тезисы работ 3-й Московской конференции молодых научных работников медицины. 1936а, 31.
- Нодия А. Влияние травматического шока на защитную функцию гемато-энцефалического барьера. Труды научно-исследовательского института физиологии Наркомпроса. 1936б, 2, 95.
- Нуссбаум Г. К вопросу об иннервации п. detrusoris мочевого пузыря. В кн.: Работы, произведенные в лабораториях медицинского факультета Варшавского университета. 1879, 5, 120.
- (Нуссбаум Г.) Nussbaum. O. unerwieniu Mięśnia wyży- macza pecherza moczowego (m. detrusor vesicae). Warszawa, 1880.
- Овсянников Ф. В. Тонические и рефлекторные центры (1871). В кн.: Овсянников Ф. В. Избранные произведения. М., 1955, 57.
- (Овсянников Ф. и Великий В.). Owsiaannikow und Weliky. Zur Innervation der Speichldrüsen. Bull de l'Acad. des Sciences de St.-Petersbourg, 1880, 26, 3, 389.
- Овсянников Ф. В. (Предварительные результаты опытов, произведенных совместно с С. И. Чирьевым). Труды Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей. 1873а, 4, 1, XXXI.
- Овсянников Ф. В. (Сообщение о результатах опытов, произведенных совместно с С. И. Чирьевым). Труды Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей, 1873б, 4, 1, LV.
- Оганесян А. С. Влияние внутреннего торможения на деятельность денервированной почки. В кн.: АН Армянской ССР, Институт физиологии. Вопросы высшей нервной деятельности и компенсаторных приспособлений. Ереван, 1957, 2, 33.
- Орбели Л. А. Об эффектах ноцицептивных раздражений. Физиологический журнал СССР, 1933, 16, 5, 721.
- Орбели Л. А. О нервном и гуморальном механизмах регуляции функций. Социалистическая реконструкция и наука, 1934, 8, 23.
- Орбели Л. А. Некоторые основные вопросы проблемы боли. Труды Военно-медицинской академии, 1935а, 2, 233.
- Орбели Л. А. Боль и ее физиологические эффекты. Природа, 1935б, 12, 64.
- Орбели Л. А. О рефлекторном воздействии на псевдомоторный феномен Vulpian-Heidenhain'a. Физиологический журнал СССР, 1936а, 21, 5—6, 728.
- Орбели Л. А. Боль и ее физиологические эффекты. Физиологический журнал СССР, 1936б, 21, 5—6, 893.

- Орбели Л. А. Некоторые основные вопросы проблемы боли. В кн.: Современные проблемы теоретической медицины. Л., 1936в, 1, 97.
- Орбели Л. А. Учение о боли. В кн.: Обезболивание родов. М., 1938а, 5.
- Орбели Л. А. Основные вопросы физиологии боли. Вопросы нейрохирургии, 1938б, 2, 4, 3.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Л., 1938в.
- Орбели Л. А. Новые данные о механизме регуляции функций пищеварительного аппарата. Клиническая медицина, 1941, 19, 6, 3.
- Орбели Л. А. Физиологические основы травматического шока. В кн.: Военно-медицинский сборник. 1944, 1, 5.
- Орбели Л. А. Современное состояние учения о боли. В кн.: Каузалгия, дополнение к Трудам Военно-морской медицинской академии. 1946а, 5, 2, 7.
- Орбели Л. А. Современное состояние учения о боли. В кн.: Военно-медицинский сборник, 1946б, 3, 3.
- Острогорский С. А. Темный пункт в иннервации слюнных желез. Труды Общества русских врачей в СПб за 1893/94 г. 1894, март, 19.
- Остроумов А. А. О иннервации кровеносных сосудов. Московский медицинский вестник, 1876, 18, 285; 19, 301.
- Павленко Т. К. Роль нервной системы в механизмах регуляции свертывания крови. В кн.: Львовский медицинский институт. Значение охранительного торможения и раздражения рецепторных аппаратов в механизме заболевания и выздоровления. 1951, 28.
- Павлов Е. Ф. (1938). Цит. по А. А. Данилову (1941б).
- Павлов И. П. О рефлекторном задерживании слюнного отделения. Труды Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей. 1877, 8, 84.
- (Павлов И. П.) Pawlow. Ueber die reflectorische Hemmung der Speichelabsonderung. Plüg. Arch. 1878а, 16, 272.
- (Павлов И. П.) Pawlow. Weitere Beiträge zur Physiologie der Bauchspeicheldrüse. Pflüg. Arch. 1878b. 17, 555.
- Павлов И. П. Иннервация поджелудочной железы. Ежедневная клиническая газета, 1888, 32, 667; 33, 692; 34, 720.
- Павлов И. П. Баланс азота в слюнной подчелюстной железе при работе (Материалы к учению о восстановлении функционирующей железистой ткани). Врач, 1890, 7, 153; 8, 210; 9, 231.
- Павлов И. П. Выступление в прениях по докладу М. М. Миронova: «Влияние нервной системы на деятельность молочной железы». Труды Общества русских врачей в СПб, 1894, 60, март, 49.
- Павлов И. П. Выступление в прениях по докладу А. П. Зельгейма: «К анализу психических возбуждений слюнных желез». Труды Общества русских врачей в СПб, 1904, 71, январь—февраль, 73.
- Павлов И. П. Лекции по физиологии 1912—1913 гг. М., 1949.
- Павлов И. П. Общая характеристика физиологических опытов и вивисекций (1910). В кн.: Павлов И. П. Полное собрание трудов, 1949, 5, 248.

- Павлов И. П. Пробная экскурсия физиолога в область психиатрии (1930). В кн.: Павлов И. П. Полное собрание трудов, 1949, 3, 406.
- Павлов И. П. [Суммация действия хлоралгидрата и угасательного торможения вызывает глубокий сон] (1933). Павловские среды, 1949, 2, 23.
- Павлов И. П. [О физиологических механизмах слезоотделения] (1936). Павловские среды, 1949, 3, 408.
- Павлов И. П. и Шумова-Симановская Е. О. Отделительный нерв желудочных желез собаки. Врач, 1889, 15, 352.
- Павуле А. П. Сердечно-сосудистые условные рефлексy на болевое раздражение. Автореферат канд. дисс. Рига, 1950.
- Парин В. В. Механизм сокращений селезенки при раздражении чувствительных нервов. Русский физиологический журнал, 1930, 13, 2, 254.
- Парфенсов Н. Ф. Специальный случай работы слюнных желез собаки. Труды Общества русских врачей в СПб за 1905/06 г., 1906, сентябрь—декабрь, 30.
- Пельц Д. Г. Влияние болевых раздражений на механизм иммунитета. В кн.: Тезисы и рефераты докладов 1-го съезда патологов Поволжья. Куйбышев, 1948, 22.
- Пельц Д. Г. Влияние боли на основные реакции иммунитета. Автореферат канд. дисс. Л., 1954.
- Пельц Д. Г. Влияние боли на основные реакции иммунитета. Сообщение 4. Влияние боли и обезболивания на фагоцитарную активность лейкоцитов крови у человека. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1958, 10, 70.
- Пельц Д. Г. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови животных под влиянием болевых (электрокожных) раздражений. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1959, 8, 118.
- Перли П. Д., Задоя Б. Н. и Скард Я. В. К вопросу объективизации болевых ощущений и их динамики в процессе курортного лечения. Вопросы курортологии, Рига, 1957, 4, 163.
- Петрова М. К. Изменение условнорефлекторной деятельности и общего поведения типологически разных собак под влиянием различного рода и силы эмоциональных возбуждений. В кн.: Рефераты работ учреждений отделения биологических наук АН СССР за 1940 г. М., 1941, 307.
- Петрова Н. Г. Вплив екстирпації мозочка на дихання. Експериментальна медицина, 1939, 3, 51.
- Петрова Н. Г. Опыт объективной регистрации болевых ощущений в коре больших полушарий головного мозга при помощи электроэнцефалографии. В кн.: АМН СССР. Сборник «Обезболивание в хирургии». М., 1954, 36.
- Петровский Б. В. Обезболивание. Природа, 1960, 7, 13.
- Петухов А. П. Влияние болевого раздражения на сгибательный рефлекс и его торможение у лягушки. Труды Ижевского медицинского института, 1951, 13, 477.
- Петухов А. П. Влияние болевого раздражения на сгибательный рефлекс и его торможение. В кн.: 2-я Всесоюзная конференция студенческих научных обществ медицинских, фармацевтических и стоматологических институтов. Тезисы докладов, М., 1952, 29.

- Петухов А. П. Сравнительное влияние разрушительного (болевого) раздражения на рефлексы у спинальных и таламических лягушек. В кн.: Ижевский медицинский институт. Тезисы научных студенческих работ, доложенных на сессиях института. 1953, 14.
- Петухов А. П. Влияние разрушительного (болевого) раздражения на сгибательный рефлекс животных с различными уровнями повреждения центральной нервной системы. В кн.: 3-я Всесоюзная конференция студенческих научных обществ медицинских, фармацевтических и стоматологических институтов. М., 1954, 38.
- Петухов А. П. Влияние разрушительных (болевых) раздражений на сгибательный рефлекс у лягушек с различными уровнями повреждения центральной нервной системы. В кн.: Ижевский медицинский институт. Тезисы научных студенческих работ, доложенных на конференциях Ижевского медицинского института в период 1954—1956 гг., 1956, 26.
- Пехович А. М. Влияние раздражений периферических нервов на морфологический состав периферической крови. В кн.: Черновицкий медицинский институт. Рефераты докладов 31-й научной конференции института, 1957, 107.
- Пехович А. М. Влияние раздражения периферических нервов на морфологический состав периферической крови. В кн.: Черновицкий медицинский институт. Сборник научных работ института, 1958, 8, 40.
- Пирогов Н. И. (1865). Начала общей военно-полевой хирургии. Ч. 1, М., 1941.
- Плещицер А. Я. Электрокардиограмма как показатель состояния местного обезболивания по методу ползучего инфильтрата проф. А. В. Вишневого при операциях на желудке и на других органах. Сообщение 2. Труды Казанского медицинского института, 1942, 1, 45.
- Поленов А. Л. и Бабчин И. С. О хирургическом лечении болей. Врачебное дело, 1934, 3, 177.
- Полосухин А. П. Влияние эмоциональных и условнорефлекторных раздражений на объем селезенки в онтогенезе. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, 5, 2, 162.
- Полосухин А. П., Сверчкова В. С., Скипина Е. Г. и Чесноков С. А. Материалы по регуляции венозного кровообращения. В кн.: 8-й Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. М., 1955, 479.
- Полтырев С. С. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов. М., 1955.
- Полушкина С. С. Боль и фагоцитарные свойства крови. В кн.: Тезисы докладов на 7-й Северо-Кавказской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов. Сочи, 1945, 53.
- Поляnceв В. А. О физиологических особенностях соотношения безусловных рефлексов на уровне ретикулярной формации ствола мозга. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 10, 1188.
- Понизовская А. И. Лечение заболеваний периферической нервной системы болевыми раздражениями кожи. Журнал невропатологии и психиатрии, 1957, 57, 5, 628.

- Попов В. И. К биохимии шока. Вестник хирургии, 1936, 46, 8, 181.
- Попов В. И. Этиология и патогенез травматического шока. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. 1953, 3, 342.
- Попов Г. К. Про роль больового фактора у формуванні рухової реакції тонкого кишечника на внутріартеріальне і внутрі-венне введення деяких хімічних подразників. Фізіологічний журнал, 1958, 2, 196.
- Преображенский Я. Об иннервации сосудов почек. Дисс. СПб, 1892.
- Прессман А. П. О сосудистых реакциях при эмоциональном возбуждении у собак. Физиологический журнал СССР, 1935, 18, 3, 458.
- Пржибыльский И. К вопросу о нервах, расширяющих зрачок у кошки. Дисс. Варшава, 1886.
- Приживойт Г. Н. Асимметрия количества и фагоцитарной активности лейкоцитов при односторонних поражениях нервной системы. Труды Благовещенского медицинского института, 1956, 2, 216.
- Проппер-Гращенков Н. И. Физиологическая природа боли. Невропатология и психиатрия, 1937, 6, 10, 59.
- Проппер Н. И. и Минут-Сорохтина О. Н. Нейро-гуморальная природа боли. Сообщение 1. Архив биологических наук, 1937, 47, 2, 45.
- Пушкарева Е. З. и Белявская Е. А. К физиологии слюноотделительного центра. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1930, 13, 34, 37.
- Пшоник А. Т. Роль коры больших полушарий в формировании кожной болевой рецепции. В кн.: Проблемы кортико-висцеральной патологии. М., 1949.
- Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М., 1952.
- Рагозин Л. Ф. Результаты графического исследования пульса и дыхания у душевнобольных. Дисс. СПб, 1882.
- Рагозин Л. Ф. Результаты наблюдений над пульсом у душевнобольных. Вестник судебной медицины и общественной гигиены, 1883, 1, приложение, 17.
- Радлов Э. Л. (ред.). Философский словарь логики, психологии, этики, эстетики и истории философии. СПб, 1911.
- Раева Н. В. Наблюдения над кровообращением в почке лягушки. Русский физиологический журнал, 1929, 12, 6, 583.
- Раздольский И. Я. Проблема боли в свете учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Вопросы нейрохирургии, 1952, 16, 1, 3.
- Разенков И. П. Изменение химизма крови при болевых раздражениях. Журнал экспериментальной медицины, 1928, 1, 2, 25.
- Рахман Л. Е. О влиянии болевого раздражения на устойчивость к кровопотере. Известия АН Армянской ССР (Биологические и сельскохозяйственные науки). 1957, 10, 7, 107.
- Раудам Е. Reflektoorsest Leucotsitoosist. Научные труды, посвященные 150-летию Тартуского университета, 1952, 438.
- Рейдлер М. М. Изменения в спинномозговой жидкости при

- болевых раздражениях. В кн.: Естественнонаучный институт им. Лесгафта. Тезисы докладов научной сессии, 1938, 13.
- Рейдлер М. М. Роль мозжечка во влиянии болевых раздражений на моторную и секреторную деятельность тонкой кишки. В кн.: 8-е совещание по физиологическим проблемам, 1940, 49.
- Рейдлер М. М. Материалы к изучению механизма некоторых реакций организма на болевые раздражения. Сообщение 1. Роль мозжечка во влиянии болевых раздражений на периодическую секреторную деятельность тонкой кишки. В кн.: Материалы по эволюционной физиологии, 1958а, 3, 119.
- Рейдлер М. М. Материалы к изучению механизма некоторых реакций организма на болевые раздражения. Сообщение 2. Влияние комплексного условного и безусловного (болевого) раздражения на образование антител и фагоцитоз в крови тиреоидэктомизированных животных. В кн.: Материалы по эволюционной физиологии, 1958б, 3, 124.
- Рейдлер М. М. Материалы к изучению механизма некоторых реакций организма на болевые раздражения. Сообщение 3. Изменения в спинномозговой жидкости при болевых раздражениях. В кн.: Материалы по эволюционной физиологии 1958в, 3, 130.
- Рейдлер М. М. Материалы к изучению механизма некоторых реакций организма на болевые раздражения. Сообщение 4. Влияние комплексного условного и безусловного (болевого) раздражения на адсорбцию ретикуло-эндотелиальной системой конгорота до и после удаления мозжечка. В кн.: Материалы по эволюционной физиологии, 1958, 3, 135.
- Рейдлер М. М. и Певзнер Д. Л. Влияние комплексного условного и безусловного (болевого) раздражения на активность холинэстеразы в норме и после удаления мозжечка. Физиологический журнал, 1955, 46, 5, 671.
- Рибо Т. Психология чувств. Пер. с франц. Киев, 1897.
- Робакидзе А. Д. Влияние боли и бальнеопроцедур на тонус скелетной мускулатуры. Автореферат канд. дисс. Тбилиси, 1955.
- Розенталь С. К. К вопросу о применении болевого кожного раздражения с лечебной целью. Советская медицина, 1945, 7—8, 22.
- Ромель Э. Л. Биологически активные вещества камерной влаги глаза, цереброспинальной жидкости и сыворотки крови при болевом раздражении. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, 7, 4, 281.
- Ромель Э. Л. Биологически активные вещества камерной влаги глаза, спинномозговой жидкости и сыворотки крови при болевом раздражении. В кн.: Непосредственная среда органов и тканей. Труды Института физиологии АН СССР, 1947, 4, 475.
- Ростовцев П. Ю. К вопросу о соотношении между нервной и гормональной регуляцией организма. Прессорные рефлекс и надпочечные железы. Известия Азербайджанского университета. Отделение естествознания и медицины, 1929, 8, 21.
- Ротенфельд М. З. Боль как важнейший фактор торможения легочной вентиляции. Клиническая медицина, 1948, 26, 10, 36.
- Рохлин Д. Г. Палеопатологические исследования на террито-

- рии СССР. В кн.: 1-я Всесоюзная научная историко-медицинская конференция. Тезисы докладов. Л., 1959, 50.
- Рощина Н. А. Влияние болевых раздражений слизистой оболочки толстого кишечника на секрецию желудочных желез. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1949, 27, 2, 92.
- Рубинштейн С. Л. Основы общей психологии. М., 1940.
- Русецкий И. И. Боль, ее формы и патогенез. Казань, 1946.
- Русняк И., Фёльди М. и Сабо Д. Физиология и патология лимфообразования. Изд. АН Венгрии, 1957.
- Рывкина Д. Е. и Булатова Н. Сравнительные исследования содержания гистамина в различных нервах при раздражении. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, 22, 3.
- Рывкина Д. Е. и Кузнецова Н. Е. Значение гистамина в рефлекторных реакциях при длительных многократных болевых раздражениях. В кн.: Труды совещания по вопросам роли нейро-гуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии, 1959, 54.
- Рыжов П. В. Кетоз при хирургических болях. Новый хирургический архив, 1938, 41, 3, 311.
- Рыжов П. В. Кетоз при хирургических болях. Труды Воронежского медицинского института, 1940, 8, 212.
- Рылова Г. С. Значение боли в заживлении трофических язв. В кн.: Военно-морская медицинская академия. Труды научной сессии, посвященной 30-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 1948, 174.
- Рябуха А. К. О значении надпочечников в реактивном торможении митозов при болевом раздражении. ДАН СССР, 1955, 104, 4, 642.
- Савич В. В. и Тонких А. В. О секреции адреналина. Известия Петроградского научного института им. Лесгафта, 1922, 5, 37.
- Савич В. В. и Тонких А. В. О рефлекторной секреции надпочечников. Русский физиологический журнал, 1926, 9, 2, 315.
- Саканян С. Ш. Влияние боли на проницаемость гемато-энцефалического барьера. В кн.: 7-й Кавказский съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Авторефераты и тезисы. Краснодар, 1937, 203.
- Саканян С. Ш. Влияние боли на проницаемость гемато-энцефалического барьера. Труды Ереванского ветеринарно-зоотехнического института, 1943, 5, 91.
- Саканян С. Ш. Влияние коры головного мозга на фагоцитарную функцию ретикуло-эндотелиальной системы. Клиническая медицина, 1951, 29, 2, 67.
- Саканян С. Ш. Влияние условноболевого рефлекса на поглотельную способность ретикуло-эндотелиальной системы. Труды Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1952, 1, 90.
- Саканян С. Ш. О роли крови в механизме влияния боли на фагоцитоз ретикуло-эндотелиальной системы. В кн.: Советское медицинское реферативное обозрение (нормальная и патологическая физиология, биохимия, фармакология и токсикология), 1956а, 25, 19.
- Саканян С. Ш. Влияние боли на фагоцитоз ретикуло-эндоте-

- дательной системы. В кн.: Советское медицинское реферативное обозрение (нормальная и патологическая физиология, биохимия, фармакология и токсикология), 1956, 25, 19.
- Самойлов А. Я. Экспериментальные исследования внутриглазного давления. Русский офтальмологический журнал, 1924, 4, 313.
- Самойлов А. Я. Реактивная гипертония глаза. М., 1926.
- Самцов В. А. Влияние боли в механизме клеточного иммунитета. В кн.: 1-я Всесоюзная конференция патофизиологов в Казани. Тезисы докладов. М., 1950.
- Самцов В. А. Влияние нервной системы на фагоцитарную активность микро- и макрофагов. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1957а, 1, 2, 31.
- Самцов В. А. Влияние боли на механизм клеточного иммунитета. В кн.: Башкирский медицинский институт. Сборник научных трудов, 1957б, 10, 299.
- Сангайло А. К. Изменчивость чувства боли как физиологического ощущения у человека. В кн.: 9-й съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов на секционных заседаниях (Биохимия и фармакология). М.—Минск, 1959, 2, 207.
- Сангайло А. К., Деньгина Н. Д. и Овечкин Р. В. О симптоме асимметрии чувствительности при невритах. Сообщение 1. В кн.: Свердловский медицинский институт. Тезисы докладов на годичной научной сессии института, 1956, 103.
- Сараджинвили П. М. и Вартапетов А. Я. Роль болевого феномена и исходного функционального состояния центральной нервной системы в патогенезе кожно-дистрофических нарушений в условиях резекции седалищного нерва. В кн.: Научная сессия Научно-исследовательского кожно-венерологического института. Тезисы докладов. Тбилиси, 1955, 9.
- Сараджинвили П. М. и Вартапетов А. Я. Роль болевого феномена и исходного функционального состояния центральной нервной системы в патогенезе кожно-дистрофических нарушений при резекции седалищного нерва. В кн.: Тбилисский институт усовершенствования врачей. Труды клиники нервных болезней. 1957, 1, 259.
- Саркисян А. А. и Григорян М. С. О влиянии гипофиза и препаратов из него на содержание Са и К в крови. Сборник научных трудов Ереванского медицинского института, 1940, 1, 46.
- Сахарова О. С. Об изменении ритмических тактильных ощущений при болевом раздражении. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, 11, 3, 226.
- Северин С. Е. и Девиз Г. В. О химическом составе и свойствах крови при болевом раздражении. Сообщение 5. Исследование активной реакции (рН), общего количества CO_2 , резервной щелочности, степени насыщения CO_2 и способности связывания O_2 воздуха венозной крови собак. Журнал экспериментальной медицины, 1928, 1, 2, 47.
- Селецкая Л. И. Влияние болевого раздражения на адекватную чувствительность темноадаптированного глаза. В кн.: Центральный институт экспертизы трудоспособности. Сборник «Экспертиза трудоспособности при ишиасе», 1940а, 18, 20.

- Селецкая Л. И. Влияние боли на электрическую чувствительность глаза. В кн.: Центральный институт экспертизы трудоспособности. Сборник «Экспертиза трудоспособности при ишиасе», 1940б, 18, 101.
- Селье Г. (Selye). Очерки об адаптационном синдроме. Пер. с англ. М., 1960.
- Семенова А. И., Типанова и Каминская. Влияние болевых раздражений брюшины на работу кишечных желез. Сборник научных трудов Ивановского сельскохозяйственного института, 1948, 10, ч. 2, 128.
- Серебренников С. С. Пищеварение при болевых раздражениях. Сообщение 1. Работа желудочных желез при болевых раздражениях. Физиологический журнал СССР, 1932а, 15, 4, 301.
- Серебренников С. С. Пищеварение при болевых раздражениях. Сообщение 2. Работа поджелудочной железы при болевых раздражениях. Физиологический журнал СССР, 1932б, 15, 4, 330.
- Серебренников С. С. Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. В кн.: 1-е совещание биогруппы АН СССР по физиологическим проблемам. Тезисы и авторефераты. М., 1937, 10.
- Серебренников С. С. Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение 3. Слюнные железы. Физиологический журнал СССР, 1939а, 27, 3, 316.
- Серебренников С. С. Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение 4. Желудочные железы. Физиологический журнал СССР, 1939б, 27, 3, 323.
- Серебренников С. С. Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение 5. Эвакуаторная функция желудка. Физиологический журнал СССР, 1939в, 27, 4, 455.
- Серебренников С. С. Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение 6. Секреция желчи. Физиологический журнал СССР, 1939г, 27, 4, 464.
- Серебренников С. С. Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение 7. Железы тонких кишок. Физиологический журнал СССР, 1939д, 27, 4, 466.
- Серебренников С. С. Влияние болевых раздражений на функциональное состояние коры больших полушарий головного мозга. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник авторефератов научно-исследовательских работ, законченных в 1955 г., 1956, 82.
- Серебренников С. С. Боль и ее влияние на функции пищеварительного аппарата. Труды Ивановской научно-практической конференции по проблемам патологии и клиники болезней органов пищеварения и печени, 1957, 1, 25.
- Серебренников С. С. Некоторые итоги изучения вопроса о влиянии болевых раздражений на работу органов пищеварительного аппарата. В кн.: Труды научной конференции по

проблемы
памяти
Серебрен
П. А. О
В кн.: 8-
кологов.
Сеченов
Симанов
нервов на
внутренн
Симанов
ствительн
СПБ, 1881
Симановск
ствительн
ной систе
337.
Симановск
чувствитель
Архив кли
СПБ, 1883,
Синельник
ной болезни
незе. Врачеб
Сиротин
сером бугр
журнал, 1928
Скабичевск
Дисс. Варша
Скориченко
вания в Росс
в 1798 г. В к
ской Военн
академии за с
Скрибник Э.
тель при внут
ский медицин
научная конф
Х-летию общес
Словарь Акаде
1, 278.
Смирнская Е
ния седалищно
клинической см
Смирнская Е
реакции сосудов
жение седалищ
лении. Бюллет
1954, 38, 11, 35.
Смирнов Б. А.
карпинову секр
СССР, 1961, 47, 4
Смирнов Г. К
мозга. Еженедел
22 с. м. Дионесов

- проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященной памяти акад. К. М. Быкова. Иваново, 1960, 764.
- Серебренников С. С., Цукрова Ф. М. и Эльгорт П. А. О механизме влияния болевых раздражений на организм. В кн.: 8-й Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. М., 1955, 541.
- Сеченов И. М. Физиология нервной системы СПб, 1866.
- Симановский Н. П. О влиянии раздражения чувствительных нервов на функцию и питание сердца. В кн.: Архив клиники внутренних болезней проф. С. П. Боткина, 1880, 6, 262.
- Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправление и питание сердца. Дисс. СПб, 1881.
- Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправление черепномозговой нервной системы. Еженедельная клиническая газета, 1882, 21, 337.
- Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца. Архив клиники внутренних болезней проф. С. П. Боткина. СПб, 1883, 7, 2, 1.
- Синельников С. Н. Значение болевого синдрома при язвенной болезни в свете современных представлений о ее патогенезе. Врачебное дело, 1950, 11, 965.
- Сиротинин Н. Н. К вопросу о существовании для почки в сером бугре вазомоторных центров. Медико-биологический журнал, 1928, 5, 85.
- Скабичевский В. К вопросу об иннервации мочевого пузыря. Дисс. Варшава, 1890.
- Скориченко Г. Г. Исторический очерк медицинского образования в России до учреждения Медико-хирургической академии в 1798 г. В кн.: Ивановский Н. П. (ред.). История императорской Военно-медицинской (бывшей Медико-хирургической) академии за сто лет (1798—1898). СПб, 1898.
- Скрибник Э. Я. К вопросу о реакции на болевой раздражитель при внушенной в гипнозе аналгезии. В кн.: Новосибирский медицинский институт. XVIII юбилейная студенческая научная конференция, посвященная XX-летию института и X-летию общества. Тезисы докладов. 1956. 30.
- Словарь Академии Российской. Слово. «Боль». СПб, 1789, ч. 1, 278.
- Смиренская Е. М. и Рябова Н. М. Влияние раздражения седалищного нерва на восстановление дыхания после клинической смерти. Архив патологии, 1954, 16, 3, 79.
- Смиренская Е. М. и Рябова Н. М. Изменение ответной реакции сосудодвигательного и дыхательного центров на раздражение седалищного нерва при умирании и последующем оживлении. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 38, 11, 35.
- Смирнов Б. А. Влияние эмоционального состояния на пилокарпиновую секрецию слюнных желез. Физиологический журнал СССР, 1961, 47, 4, 475.
- Смирнов Г. К физиологии вазомоторных центров спинного мозга. Еженедельная клиническая газета, 1885, 14, 234.

- Смирнов Г. О сосудодвигательных нервах почек. Еженедельная клиническая газета, 1886, 7, 145; 8, 182; 9, 197.
- Соковнин Н. Материалы для изучения иннервации мочевого пузыря и мочепускающего канала. Московская медицинская газета, 1876, 6, 172; 7, 193; 8, 242; 9, 257.
- Соковнин Н. Материалы для физиологии актов выведения и задерживания мочи. Казань, 1877.
- Соколова М. М. Реакция коры надпочечников на «напряжение» у новорожденных животных. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, 44, 10, 44.
- Спенсер Г. Основания психологии. Пер. с англ. СПб, 1876.
- Сперанский А. П. К клинической оценке РОЭ у больных пояснично-крестцовым радикулитом и ишиасом. Советская медицина, 1956, 3, 76.
- Спиро П. К вопросу об иннервации дыхательных движений. Записки Новороссийского университета. Одесса, 1874, 15, часть ученая, 1.
- Стамбольский М. М. Всасывание глюкозы в желудке и кишечнике. В кн.: Труды научной конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященной памяти акад. К. М. Быкова. Иваново, 1960а, 795.
- Стамбольский М. М. Влияние болевых раздражений на процессы всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте собак. Труды Одесского университета, 1960б, 150, серия биологических наук, 9, 45.
- Стамбольский М. М. К механизму изменений процессов всасывания в тонком кишечнике собак при болевых раздражениях. Труды Одесского университета, 1960б, 150, серия биологических наук, 9, 53.
- Стамбольский М. М. Участь залози внутрішньої секреції в реакції всмоктувальної діяльності кишечника на больові подразнення. В кн.: 6-й з'їзд Українського фізіологічного товариства. Тези доповідей. Київ, 1961, 436.
- Стольников Я. Слюноотделение после фарадизации п. ischiadici. Протоколы заседаний Общества русских врачей в СПб, 1875/76а, 214.
- Стольников Я. О влиянии раздражения электрическим током п. ischiadici на отделение слюны. Протоколы заседаний Общества русских врачей в СПб, 1875/76б, 271.
- Стрелин Г. С., Бычкова И. Б. и Козлов В. В. Торможение клеточного деления в эпителии роговицы у мышей при возбуждении их механическим раздражением. ДАН СССР, 1954, 99, 1, 165.
- Стрелин Г. С. и Козлов В. В. О регуляции процессов клеточного деления в организме. В кн.: Труды совещания по вопросу роли нейро-гуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии. Л., 1959, 239.
- Стрелин Г. С. и Суворова Л. В. Значение витамина С в механизме реактивного торможения клеточного деления при болевом раздражении животных. ДАН СССР, 1956, 110, 3, 483.
- Сувид Ю. Г. и Дудник И. А. Опыты исследования местного лейкоцитоза для объективизации болей при экспертизе

Смирнов Г.
Сперанский А. П.
Спиро П.
Стамбольский М. М.
Стамбольский М. М.
Стамбольский М. М.
Стольников Я.
Стольников Я.
Стрелин Г. С.
Стрелин Г. С.
Стрелин Г. С.
Суворова Л. В.
Сувид Ю. Г.
Татаренко И.
Татаринов Б.
Татарский Н.
Телятник Ф.
чувствительны

- некоторых заболеваний. В кн.: Харьковское медицинское общество. Материалы научных заседаний за 1956 г., 1957, 41.
- Суворова Л. В. О возникновении в онто- и филогенезе реакции рефлекторного торможения митоза при болевом раздражении организма и введении адреналина. В кн.: Совещание эмбриологов в Ленинграде. Тезисы докладов, 1955, 42.
- Суворова Л. В. Исследование митотической активности при болевом раздражении и введении адреналина у некоторых млекопитающих и птиц на разных стадиях индивидуального развития. ДАН СССР, 1956, 110, 2, 293.
- Сулимовская Н. А. Изменения кетонемии при болях и после впрыскивания витамина В₁. Клиническая медицина, 1945, 23, 415, 62.
- Супруненко А. С. К вопросу о влиянии длительных (хронических) ноцицептивных раздражений на фагоцитоз. Труды Благовещенского медицинского института, 1957, 3, 169.
- Суслова Н. П. Изменение кожных ощущений под влиянием электрического раздражения. Медицинский вестник, 1862, 21, 203; 22, 223.
- Суслова Н. П. Прибавление к физиологии лимфатических сердец. Дисс. СПб, 1868.
- Табачков А. И. Безусловные сосудистые рефлексы при болевых синдромах. Труды Сталинабадского медицинского института, 1956, 19, 153.
- Тарханов И. Р. Об иннервации селезенки и отношении ее к лейкемии. Труды Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей, 1873, 4, 1, XXXI.
- (Тарханов И. Р.) Tarchanoff. Ueber die Innervation der Milz. und deren Beziehung zur Leucocythämie. Pflüg. Arch., 1874, 8, 97.
- Тарханов И. Р. Психические явления и телесные процессы в организме животных и человека. Вестник Европы, 1884, 108, 7, 187; 8, 4449.
- Тарханов И. Р. О гальванических явлениях в коже человека при раздражениях органов чувств и различных формах психической деятельности. Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии, 1889, 7, 1.
- (Тарханов И. Р.) Tarchanoff. Ueber die galvanischen Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizungen der Sinnesorgane und bei verschiedenn Formen der psychische Thätigkeit. Pflüg. Arch. 1890, 46, 46.
- Тарханов И. Р. Кожа. В кн.: Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона, 1895, 15а, 555.
- Татаренко Н. П. К проблеме боли. Врачебное дело, 1960, 12, 90.
- Татаринов Е. О. До питания про значения вегетативной нервной системы в иммуногенезі. Медичний журнал АН УРСР, 1949, 19, 3, 33.
- Татарский Н. Э. Методические материалы к объективной диагностике боли. В кн.: 1-й Ленинградский медицинский институт. Сборник «Вопросы клинической хирургии и клинико-лабораторных исследований», 1957.
- Телятник Ф. К. и Боришпольский Е. С. О влиянии чувствительных раздражений на черепно-мозговое кровообра-

- щение. Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1899, 4, 6, 415; 7, 559.
- Токарский А. Страх смерти. В кн.: Вопросы философии и психологии, 1897, 40, 931.
- Толокова Н. А. Факторы, влияющие на развитие коллатерального кровообращения. В кн.: Научная конференция физиологов, биохимиков и фармакологов Западно-Сибирского объединения. Томск, 1957, 54.
- (Толочин И.) Tolotschinoff. Contribution à l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires. В кн.: Förthandlingar vid Nordiska Naturforskare-och läkaremötet i Helsingfors, 1903, 42.
- Тонких А. В. К физиологии гипоталамо-гипофизарной системы. В кн.: Институт физиологии им. Павлова АН СССР. Сообщение по проблеме кортикальной регуляции внутренней секреции. Тезисы докладов. Л., 1953, 65.
- Тонких А. В. Материалы к проблеме боли. В кн.: Проблема эволюции физиологических функций. Л., 1958, 3.
- Тонких А. В. и Ильина А. И. Значение сосудистого гормона задней доли гипофиза—вазопрессина в регуляции кровообращения. В кн.: VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. М., 1955, 605.
- Тонких А. В., Ильина А. И. и Теплов С. И. О механизме изменений коронарного кровотока при болевом раздражении. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 7, 753.
- Топчиева Е. П. Условнорефлекторные изменения сердечной деятельности собаки при болевом раздражении. Физиологический журнал СССР, 1955, 41, 6, 743.
- Тумановский М. Н., Макарова Т. Н. и Бух С. С. Осциллографические показатели артериального давления, их изменения во время боли в области сердца. Труды Ижевского медицинского института, 1949, 9.
- Тумановский М. Н. и Чакина Л. А. Изменения электрокардиограммы под влиянием боли в области сердца различного происхождения. Труды Ижевского медицинского института. 1949, 9, 182.
- Тумановский М. Н., Шейнман Л. С. и Чакина Л. А. Моторная и сенсорная хронаксия у сердечнобольных с болями в области сердца. Труды Ижевского медицинского института, 1949, 9, 228.
- Тур В. Т. О практическом применении гальванической пробы на боль. В кн.: 8-я Республиканская конференция неврологов и психиатров Эстонской ССР. Тезисы докладов, 1958, 26.
- Уголев А. М. и Хаятин В. М. Рефлексы с интероцепторов твердой мозговой оболочки. Физ. журнал СССР, 1948, 34, 6, 695.
- Упоров Д. В. Об изменениях электросопротивления и об их отношении к болевым феноменам при люмбоишиалгическом синдроме. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, 21, 5, 75.
- Усманова А. Ф. К неврологической характеристике гипотонической болезни. Труды Благовещенского медицинского института, 1955, 1, 127.
- Уткин И. Л. и Косяченко Л. П. Влияние болевых воздействий и вызываемых ими реакций на клеточное размножение

- в эпителии роговицы мышей. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1956, 41, 6, 65.
- Уфлянд Ю. М. Динамика моторной и сенсорной хронаксии под влиянием болевых и тактильных раздражений. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937а, 3, 1, 52.
- Уфлянд Ю. М. Влияние раздражений кожного рецептора на функциональное состояние эфферентных и афферентных систем. Физиологический журнал СССР, 1937б, 23, 1, 34.
- Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии. Л., 1938.
- Ушаков В. Г. О секреторных нервах желудочных желез. В кн.: Труды Общества русских врачей в СПб за 1895/96 г., 1896а, апрель, 61.
- Ушаков В. Г. К вопросу о влиянии блуждающего нерва на отделение желудочного сока у собак. Дисс. СПб, 1896б.
- Файтельберг Р. О. и Стамбольский М. М. Всасывание глюкозы в желудке и кишечнике при болевых раздражениях. В кн.: Одесский университет. Научный ежегодник 1956 г., Одесса, 1957, 231.
- Фальберг Г. и Марголин Я. К вопросу о кетонемии и болях у рожениц и беременных. Терапевтический архив, 1935, 13, 5, 153.
- Фаусек В. А. Автономия и болевая чувствительность у животных. В кн.: Этюды по вопросам биологической эволюции. СПб, 1899, 71.
- Федоров Л. Н. Действие необычных сильных раздражителей на собаку возбудимого типа нервной системы. Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, 1927, 2, 1, 25.
- Федотов Ю. П. Влияние болевого раздражения на коленный рефлекс и тормозной процесс в спинном мозгу. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, 25, 4, 273.
- Федотов Ю. П. Действие боли на рефлекторную деятельность и тормозной процесс в спинном мозгу по опытам на децереброванных, спинальных и наркотизированных животных. Труды Ижевского медицинского института, 1949а, 8, 57.
- Федотов Ю. П. Влияние болевого раздражения на рефлекторную деятельность и тормозной процесс в спинном мозгу по опытам на децереброванных, спинальных и наркотизированных животных. В кн.: Ижевский медицинский институт. Научная сессия, посвященная 70-летию со дня рождения И. В. Сталина, 1949б, 38.
- Федотов Ю. П. Влияние некоторых гормонов и биологически активных веществ на коленный рефлекс в связи с влиянием болевого раздражения на спинномозговые рефлексы. В кн.: Ижевский медицинский институт. Научная сессия, посвященная 70-летию со дня рождения И. В. Сталина, 1949, 39.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение 1. Влияние болевого раздражения на рефлекторную хронаксию. Физиологический журнал СССР, 1950а, 36, 2, 166.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение 2. Влияние болевого раздражения на волосяной рефлекс. Физиологический журнал СССР, 1950б, 36, 3, 326.

- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение 3. Влияние болевого раздражения на коленный рефлекс. Физиологический журнал СССР, 1950в, 36, 4, 436.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение 4. Изменения тепловых порогов сгибательного рефлекса и некоторые двигательные явления после болевого раздражения. Физиологический журнал СССР, 1951а, 37, 1, 69.
- Федотов Ю. П. Действие адреналина, питуитрина и гистамина на коленный рефлекс и тормозной процесс в спинном мозгу. Труды Ижевского медицинского института, 1951б, 13, 465.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на условные пищевые слюноотделительные рефлексы у собак. Физиологический журнал СССР, 1954, 40, 6, 673.
- Федотов Ю. П. Физиологические механизмы реакции на болевое раздражение. В кн.: VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. М., 1955, 633.
- Федотов Ю. П. Действие болевого (разрушительного) раздражения на условные рефлексы у собак. В кн.: Ижевский медицинский институт. Сборник авторефератов и тезисов научных работ, 1956, 45.
- Фейнберг (876). Цит. по С. С. Истаманову (18856).
- Филиппова А. Г. и Канавец Л. Н. Изменения электрического сопротивления кожи человека при травматических повреждениях периферических нервов и после ганглиэктомии. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, 22, 3, 43.
- Филомафитский А. М. Физиологический взгляд на употребление эфиров, хлороформа и бензина как веществ, притупляющих нервную деятельность. Военно-медицинский журнал, 1849, 53, 1, отдел «Смесь», 31.
- Финогенов С. Н. и Трещинский А. А. К характеристике болевого синдрома при невралгиях тройничного нерва. Врачебное дело, 1952, 2, 133.
- Фирзон А. Я. К вопросу о влиянии физических методов лечения на некоторые изменения в крови при болевом синдроме и эксперименте. Физиотерапия, 1940, 4—5, 55.
- (Флоровский Г. Б.) Florovsky. On the mechanism of the reflex salivary secretion. Bull. de l'Acad. impér. des Sciences, СПб, 1917, 119.
- Франкштейн С. И. О роли патологического раздражения в расстройстве диуреза (на феномене безусловной и условнорефлекторной анурии). Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, 24, 2, 113.
- Франкштейн С. И. Нарушение и восстановление функций поврежденного органа. М., 1948.
- Франкштейн С. И. О роли высших отделов центральной нервной системы в компенсации нарушенных функций организма. В кн.: Проблема реактивности в патологии. М., 1954, 165.
- Фролов С. А. Влияние болевых раздражений брюшины на работу слюнных желез. Сборник научных трудов Ивановского сельскохозяйственного института, 1948, 10, ч. 2, 118.

- Фролов С. А. О возможности афферентных влияний с покровов и органов брюшной полости на функцию слюнных желез. Автореферат канд. дисс. Иваново, 1951.
- Фролькис В. В. Влиянии болевого раздражения на деятельность сердечно-сосудистой системы. В кн.: Вопросы физиологии, 1954, 8, 97.
- Фролькис В. В. О специфичности рефлексов на сердечно-сосудистую систему. Физиологический журнал СССР, 1961, 47, 3, 293.
- Халецкая Ф. М. и Трипольская Н. А. Влияние тактильно-болевого раздражения на течение беременности и жизнеспособность плода. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1956, 42, 9, 28.
- Харват И. и Голечек В. Сообщение по вопросу о мобилизации антидиуретического гормона. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1957, 3, 2, 17.
- Хорват (1862). Цит. по Хорват (1870).
- Хорват. К вопросу о технике опытов над животною теплотою. Современная медицина, 1865, 30—31, 443.
- (Хорват). Horvath. Zur Physiologie den thierischen Wärme. Centrallblatt. f. d. med. Wissenschaften. 1870, 35, 546.
- Хростовский В. О влиянии бромаль-гидрата на кровообращение. В кн.: Работы, произведенные в лабораториях медицинского факультета Варшавского университета, 1880, 6, 1.
- Цейтлин С. М. Гемато-энцефалический барьер, спинномозговая жидкость и функциональное состояние центральной нервной системы. В кн.: 6-й Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Сборник докладов. Тбилиси, 1937, 216.
- Цейтлин С. М. и Базарова Е. В. Биологическая активность спинномозговой жидкости и крови при болевых раздражениях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1936, 2, 3, 193.
- Цейтлин С. М. и Воскобойникова Б. А. Роль гипофиза в изменении биологической активности спинномозговой жидкости при разных видах возбуждения центральной нервной системы. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, 4, 3, 232.
- Цельс А. К. О медицине. Пер. с лат. М., 1959.
- Циглер Г. Э. Душевный мир животных. Пер. с нем. М.—Л., 1925.
- Цинцадзе Д. М. Гальваническая проба на боль как один из симптомов «острого живота» при аппендицитах. Тбилиси, 1957.
- Цион И. Ф. Курс физиологии. СПб, 1873, 1.
- Цион И. Ф. Курс физиологии. СПб, 1874, 2.
- Цукрова Ф. М. Влияние сильных (болевых) раздражений на секрецию желчи. В кн.: Астраханский медицинский институт. Тезисы докладов на 26-й научной сессии, 1952а, 14.
- Цукрова Ф. М. Влияние сильных болевых раздражений на секрецию желчи. Труды Астраханского медицинского института, 1952б, 10, 39.
- Цукрова Ф. М. Влияние сильных (болевых) раздражений на секрецию желчи. Автореферат канд. дисс. Астрахань, 1956.
- Цыбакова Е. Т. Влияние болевого раздражения на содержание пировиноградной кислоты в тканях организма. В кн.: Мос-

- ковский медицинский стоматологический институт. Тезисы доклада. Тезисы докладов на 26-й научной сессии, 1952а, 14.
- Чебоксаров М. Н. Об отделительных нервах надпочечников. Русский врач, 1909, 26, 873.
- Чебоксаров М. Н. О секреторных нервах надпочечников. Казань, 1910.
- Чебоксаров М. Н. Материалы к физиологии и патологии надпочечных желез. Казанский медицинский журнал, 1911, 89.
- Чекулаева Л. И. Влияние длительного болевого раздражения на митотическую активность клеток эпителия роговицы. ДАН СССР, 1956, 106, 2, 371.
- Чериковер Я. А. О влиянии боли на реактивность кожи. В кн.: Вопросы дермато-венерологии. Л., 1938, 95.
- Черкезян З. С. Распределение радиоактивного фосфора в организме при действии болевого раздражения. Известия АН Армянской ССР (Биологические и сельскохозяйственные науки), 1956, 9, 12, 3.
- Черкезян З. С. Действие болевого и условноболевого раздражения на фосфаты крови и выделение фосфора. Известия АН Армянской ССР (Биологические и сельскохозяйственные науки), 1957, 10, 6, 44.
- Черкес А. А. О некоторых методах объективного учета болевого синдрома при поражениях периферических нервных стволов (седалищный нерв). Автореферат канд. дисс. Кишинев, 1954.
- Черкес А. А. и Аронова С. Б. Применение в клинике моторной хронаксии как метода объективной характеристики болевого синдрома. Врачебное дело, 1948, 7, 561.
- Чиж В. Ф. Боль. В кн.: Вопросы философии и психологии, 1899, 10, 48, 269.
- (Чиж В. Ф.) Tschisch. Der Schmerz. Z. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane, 1901, 26, 14.
- Чирковский В. В. К вопросу о движении радужной оболочки после перерезки зрительного нерва у млекопитающих. Неврологический вестник, 1903, 11, 4, 175.
- Чирковский В. В. К вопросу об иннервации движений зрачка. Неврологический вестник, 1904, 12, 2, 142; 12, 3, 126; 12, 4, 1.
- Чукавина А. И. Влияние боли на местные изменения белой крови. Труды Ижевского медицинского института, 1951, 13, 376.
- Чукавина А. И. Влияние боли на «местный» и «общий» лейкоцитоз. Сообщение 2. В кн.: Ижевский медицинский институт, Юбилейная научная конференция, 1954, 15, 67.
- Чукавина А. И. Феномен местного лейкоцитоза при болях. Терапевтический архив, 1955, 27, 5, 74.
- Чукичев И. П. О влиянии раздражения чревных нервов на вазомоторные свойства крови. Труды Государственного тимирязевского научно-исследовательского института, 1927, сер. 1, отд. 3, 1, 49.
- Чулкова О. Н. О некоторых механизмах изменений в работе слюнных желез под влиянием сильных болевых раздражений. Канд. дисс. (рукопись). Физиологический институт АН СССР, 1938.

- Шабалин А. И. О влиянии химического кожного раздражения на фагоцитарную реакцию организма. Архив патологии, 1956, 18, 6, 112.
- Шевелева В. С. Соотношение процессов возбуждения и торможения в различных отделах нервной системы при раздражении афферентных нервов и экстеро- и интерорецепторов. Физиологический журнал СССР, 1958, 44, 9, 882.
- Шевелева В. С. Функциональное состояние различных отделов нервной системы при болевой травме и при лучевом поражении. Труды Института физиологии им. Павлова АН СССР, 1959, 8, 336.
- Шевченко Ю. Г. О роли коры больших полушарий мозга в формировании боли (условные сосудистые рефлексы при фантомных болях). Невропатология и психиатрия, 1949, 18, 6, 55.
- Шевченко Ю. Г. Выработка коркового торможения боли при очагах застойного возбуждения в коре большого мозга. Сообщение 2. Невропатология и психиатрия, 1951, 20, 6, 41.
- Шелихов В. Н. О механизмах генерализации стрихнинового и болевого возбуждения в коре больших полушарий. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 8, 910.
- Шелихов В. Н. Электрофизиологическое изучение роли подкорковых образований в генерализации возбуждения в коре больших полушарий. Автореферат канд. дисс. М., 1960.
- Шеррингтон (1920). Цит. по Р. Крид, Д. Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лиддел и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Приложение. Пер. с англ. М.—Л., 1935, 177.
- Шмагина А. П. О нервных влияниях на мерцательное движение. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1936, 1, 6, 434.
- Шмагина А. П. Рефлексы на мерцательный эпителий трахеи высших животных. Физиологический журнал СССР, 1940, 29, 5, 442.
- Штерн Л. С. Гемато-энцефалический барьер и характер спинномозговой жидкости при травмах и при шоке. В кн.: Шок. Труды конференции по проблеме шока. Киев, 1938, 9.
- Шубина А. В. Действие некоторых факторов на фагоцитарную способность лейкоцитов крови в организме. Автореферат канд. дисс. М., 1954.
- Шубина А. В. Влияние болевого раздражения на фагоцитоз. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1959, 2, 1, 50.
- Шумилина А. И. Сравнительная характеристика электрической активности сетчатого образования и коры головного мозга при выработке условного оборонительного рефлекса. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 10, 1176.
- Шумков. Зависимость дыхательных кривых от состояния духа. В кн.: Вопросы нервно-психической жизни, 1903, 2, 241.
- Щербаков С. А., Бахромеев И. Р. и Андреев П. Н. К динамике гликемического эффекта. Труды Всесоюзного ветеринарно-зоотехнического института. Ереван, 1934, 1, 1, 1.
- Щербаков С. А., Дмитриев В. Р. и Кибяков А. В. К вопросу о колебаниях солей крови. Сообщение 1. Колебания

- концентрации Са при некоторых условиях раздражения. Казанский медицинский журнал, 1927, 23, 3, 277.
- (Щербаков С. А., Дмитриев В. Р. и Кибяков А. В.). Schtscherbakoff, Dmitrieff u. Kibjakoff. Das Calcium des Blutes. Русский физиологический журнал, 1928, 11, 1—2, 136.
- Щербаков С. А., Зимницкий В. С., Вишневский А. А. и Дмитриев В. Р. О роли надпочечных желез в биохимии организма. Сообщение 2. Влияние болевого раздражения на секрецию надпочечников и сахар крови. Казанский медицинский журнал, 1930а, 26, 4, 339.
- (Щербаков С. А., Зимницкий В. С., Вишневский А. А. и Дмитриев В. Р.). Schtscherbakoff, Simnitsky, Wischnewsky u. Dmitrieff. Der Einfluss des Schmerzreizes auf die Nebennieren sekretion und den Blutzucker. Pflüg. Arch., 1930в, 224, 670.
- Щербаков С. А., Зимницкий В. С., Вишневский А. А. и Затворницкая З. А. Влияние болевого раздражения на внутреннюю секрецию надпочечников и поджелудочной железы и на сахар крови. Русский физиологический журнал, 1931, 2—3, 152.
- Щербаков С. А., Зимницкий В. С. и Дмитриев В. Р. О роли мякотного вещества надпочечных желез в биохимии организма. Ученые записки Казанского университета, 1929а, 89, 3—4, 462.
- Щербаков С. А., Зимницкий В. С. и Дмитриев В. Р. О роли надпочечных желез в биохимии организма. Казанский медицинский журнал, 1929б, 25, 9, 888.
- Эдриан Э. Д. Механизм нервной деятельности. Пер. с англ. Л. 1935.
- Эльгорт П. А. Влияние сильных болевых раздражений на количество эритроцитов в крови. Труды Астраханского медицинского института, 1952, 10, 43.
- Энина Г. И. Применение радиоактивного йода в диагностике пояснично-крестцового радикулита. В кн.: Рижский медицинский институт. Сборник научных работ, 1958, 8, 279.
- Эрикссон Э. В. О влиянии мозговой коры и подкорковых узлов на сокращение селезенки. Дисс. СПб, 1900.
- Эскин И. А. Роль нервной системы в регуляции функции гипофиза и коры надпочечников. Успехи современной биологии, 1956, 42, 3, 343.
- Яковлев Н. Н. Роль инсулина и адреналина в анаэробной фазе обмена углеводов в мышцах. Известия Научного института им. Лесгафта, 1938, 21, 3, 65.
- Ямпольский А. С. Влияние сильного болевого раздражения на работу желудочных желез. В кн.: 1-й Московский медицинский институт. 17-я итоговая сессия научного студенческого общества. Тезисы докладов, 1957, 13.
- Ямпольский А. С. Изменение состава желудочного сока под влиянием болевого раздражения. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1958а, 2, 6, 51.
- Ямпольский А. С. Изменение состава и свойств желудочного сока под влиянием болевого раздражения. В кн.: Ивановский медицинский институт. Сборник научных работ студентов, 1958б, 1, 41.

- Ярослав С. Ю., Глаголев В. П. і Моровська В. І. Зміни секреції кишок під впливом больових подразнень. Експериментальна медицина, 1941, 3, 8.
- Ярослав С. Ю., Глаголев В. П. і Семененко Б. Зміни жовчовиділення при больових подразненнях. В кн.: 3-й Український з'їзд фізіологів, біохіміків і фармакологів. Тези та автореферати доповідей. Київ, 1939, 117.
- Ярослав С. Ю., Глаголев В. П. і Семененко Б. М. Зміни секреції печінки під впливом больових подразнень. Експериментальна медицина, 1940, 2, 22.
- Ярослав С. Ю. і Закржевський Е. Кількісні і якісні зміни секреції підшлункової залози при больових подразненнях. В кн.: 3-й Український з'їзд фізіологів, біохіміків і фармакологів. Тези та автореферати доповідей. Київ, 1939, 116.
- Яруллин Х. Х. Изменения кровяного давления при болевых синдромах. Труды Сталинабадского медицинского института, 1954, 8, 82.

- Adamkiewicz A. Die Secretion des Schwieses, Berlin, 1878.
- Aggazzotti A. La reazione del cuore e dei vasi agli eccitamenti sensoriali emotivi. Arch. Sci. Biol., 1921, 2, 355.
- Altenburger H. u. Kroll F. W. Suggestive Beeinflussung der Sensibilität. Z. ges. Neurol. Psychiat., 1930, 124, n. 3—4, 538.
- Amitin S. Ueber den Tonus der Blutgefäße bei Einwirkung der Wärme und der Kälte. Z. Biologie, 1897, 35, 13.
- Amsler C. Schmerz und Pupille. Arch. exp. Path. Pharmac., 1924, 103, 138.
- Anderson H. K. Reflex pupil—dilatation by way of the cervical sympdthetic nerve. J. Physiol. 1903, 30, n. 1—2, 15.
- Angellucci (1893). Цит. по В. В. Чирковскому (1904).
- Arbuse D., Cantor M. a. Barenberg P. A. Congenital Indifference to Pain. J. Pediat., 1949, 35, 2, 221.
- Asp. Beobachtungen über Gefässnerven. Ber. ub. d. Verhandl. d. Königl. Sächsischen Gesellsch. d. Wissenschaft. zu Leipzig Mathem-Phys. Classe, 1867, 19, 135.
- Aulo T. A. Muskelarbeit und Pulsfrequenz. Untersuchungen am Menschen. Skandin. Arch. Physiol., 1909a, 21, 146.
- Aulo T. A. Zur Kenntnis der Pulsfrequenz des Menschen bei Muskelruhe und im Schlaf. Skandin. Arch. Physiol., 1909b, 21, 266.
- Bacq Z. Action de la sympathine sur l'iris. C. r. Soc. Biol., 1933, 112, 1551.
- Bang I. Über den Mechanismus einiger experimenteller Hyperglykämieformen bei Kaninchen. Biochem. Z. 1914, 58, 236.
- Baráth E. Blutdruckstudien am alternden Menschen. I. Methodik der Untersuchungen. Z. ges. exp. Med., 1927a, 54, 58.
- Baráth E. Blutdruckstudien am alternden Menschen. IV. Prüfung der Psychoreaction des Blutdruckes. Z. ges. exp. Med., 1927b, 54, 72.
- Beaunis H. Les sensations internes. Paris, 1889.
- Beecher H. Relationship of Significance of Wound to Pain experienced. J. A. M. A., 1956, 161, 17, 1609.
- Beecher H. The Measurement of Pain Prototype for the quantitative Study of subjective Responses. Pharmacol. Rev., 1957, 9, 1, 59.

- Benjamin F. B. Effect of Pain on simultaneous Perception of Nonpainful sensory Stimulation. J. appl. Physiol., 1956, 8, 6, 630.
- Benjamin F. B. The effect of Pain on Performance. U. S. Armed Forces med. J., 1957, 8, 3, 332.
- Benjamin F. B. a. Ivy A. C. Electroencephalic Changes associated with Painful and Non-Painful peripheral Stimulation. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 1949, 72, 2, 420.
- Bernard Claude. Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique dans les phénomènes digestifs. Paris. 1856.
- Bernard Claude. Leçons sur les effets des substances toxiques et medicamenteuses. Paris, 1857.
- Bernard Claude (1859). Цит. по G. A. Wolf (1943).
- Bernard Claude. Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique. J. de physiol. de l'homme et des animaux, 1862, 5, 19, 383.
- Bernard Claude La médecine expérimentale. Gazette méd. Paris, 1864, 17, 249.
- Bernard Claude. Leçons sur les propriétés des tissus vivants. Paris, 1866.
- Bernhardt H. u. Ucko H. Über den Bromgehalt des Organismus. 2 Mitt. Der physiologische Bromgehalt der Organe. Biochem. Z., 1926, 170, 459.
- Bert P. Observations faites sur un chien curaré. Arch. physiol. norm. pathol., 1869, 2, 650.
- Bessau G. Die Pupillengröße im Schlaf und bei Rückenmarkskrankheiten. Inaug. Diss. Königsberg, 1879.
- Bezold A. Untersuchungen über die Innervation des Herzens. 2. Abt., Leipzig, 1863.
- Bichat. Цит. по Dumas (1896).
- Biedl A. A. Beiträge zur Physiologie der Nebenniere. I. Mitt. Die Innervation der Nebenniere. Pflüg. Arch., 1897, 67, 443.
- Binet A. et Courtier J. Influence de la vie émotionnelle sur le cœur, la respiration et la circulation capillaire. Année psychologique. 1897, 3-e Année, 65.
- Binet A. et Vaschide N. Influence du travail intellectuel, des émotions et du travail physique sur la pression du sang. Année psychologique. 1897, 3-e Année, 127.
- Binet L. La Rate. Organe réservoir. Paris, 1930.
- Blumberg J. Untersuchungen über die Hemmungs-Funktion des Nervus Laryngeus superior. Dorpat., 1865.
- Bochefontaine Sur la contraction de la rate produite par la faradisation de l'écorce grise du cerveau. Gazette méd. Paris, 1875, 4-e série, 4, 391.
- Bochefontaine. Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Arch. physiol. norm. pathol. 1876, 2-e série, 3, 140.
- Boehm R. u. Hoffmann F. A. Beiträge zur Kenntniss des Kohlenhydratstoffwechsels. I. Abhandl. Der Kohlenhydratbestand des Körpers der Katze. 2. Abhandl. Der Fesselungsdiabetes der Katze. Arch. exp. Pathol. Pharmacol., 1878, 8, 271.
- Bogen H. Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. Pflüg. Arch., 1907, 117, 150.

- Bonvallet M., Dell P. et Hiebel G. Tonus sympathique et activite' electrique corticale Electroenceph. alography a. clincal. Neurophysiol., 1954, 6, 119.
- Borchardt W. Gibt es nervöse Chemorezeptoren in der Dunndarm-schleimhaut?. Pflüg. Arch., 1926, 215, 402.
- Bornemisza G., Csaly L., Horváth G. u. Ludány G. Die Wirkung des Schmerzreizes auf den Histamingehalt des Blutplasma. Acta med. Acad. Sci. hung., 1955, 8, 2, 187.
- Bornemisza G., Kokas F., Ludány G. u. Zolnai I. Schmerzreiz und die Resorption der Glucose aus der Darm. Arch. int. Pharmacod., 1952, 89, 49, 438.
- Bourguignon G. La chronaxie dans le mouvement volontaire et dans la douleur chez l'homme normal. Chronaxie statique et chronaxie dynamique., C. r. l'acad. Sci. 1935, 201, 10, 487.
- Brachet J. L. Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionaire. Paris, 1830.
- Breig A. Beobachtungen über cutimuskuläre Schmerzreflexe. Nerven-arzt., 1955, 26, 4, 167.
- Bremer F. et Leclercq R. Les hyperglycémies réflexes. C. r. Soc. Biol., 1927, 96, 1409.
- Brown-Séguar d C. E. Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system. Philadelphia, 1860.
- Brown-Séguar d. Leçons sur les nerfs vose-moteurs sur l'épilepsie et sur les actions reflexes normales et morbides. Paris, 1872.
- Budge J. Ueber den Einfluss der Reizung des n. vagus auf das Athemholen. Virch. Arch., 1859, 16, 15, a. 6. 433.
- Buff R. Revision der Lehre von der reflectorischen Speichelsecretion Eckhard's Beitr. Anat. Phys., 1888, 12, 1.
- Bugbee E. P. a. Kamm O. Recent progress in the investigation of the posterior lobe of the pituitary body. Endocrinol., 1928, 12, 671.
- Bugbee E. P., a. Simond A. E. The diuretic-antidiuretic effect of the pressor principle of the posterior lobe of the pituitary gland. Am. J. Physiol. 1928, 86, 1, 171.
- Cannon W. B. The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. Am. J. Physiol., 1914a, 33, 2, 356.
- Cannon W. B. The interrelations of emotions as suggested by recent physiological researches. Am. J. Psychol., 1914b, 25, 2, 256.
- Cannon W. B. A note on the effect of asphyxia and afferent stimulation on adrenal secretion. Science, 1917, 45, 1167, 463.
- Cannon W. B. Studies on the condition of activity in endocrine glands. 5. The isolated heart as an indicator of adrenal secretion induced by Pain, Asphyxia and Excitement. Am. J. Physiol., 1919, 50, 3.
- Cannon W. B. Bodily changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. New York a. London, 1922.
- Cannon W. B. Die Notfallsfunktion des Sympathico-adrenalen Systems, Ergebn. Physiol. 1928, 27, 380.
- Cannon W. B. a. Hoskins R. G. The effects of asphyxia, hyperpnoea and sensory stimulation on adrenal secretion. Am. J. Physiol., 1911—1912, 29, 2, 274.

- Cannon W. B. a. Mendenhall W. L. Factors affecting the coagulation time of blood. 4. The hastening of Coagulation in Pain and Emotional excitement. *Am. J. Physiol.*, 1914, 34, 2, 251.
- Cannon W. B., Newton H. F., Bright E. M., Menkin V. a. Moore R. M. Some aspects of the physiology of animals surviving complete exclusion of sympathetic nerve impulses. *Am. J. Physiol.*, 1929, 89, 1, 84.
- Cannon W. B. a. Rappot D. Studies on the conditions of activity in endocrine glands. 7. The reflex center for Adrenal secretion and its respons to excitatory and inhibitory Influences. *Am. J. Physiol.*, 1921, 58, 2, 338.
- Ciminata A. Über Nebennirenentnervung und ihre Folgen für den Organismus. *Arbeiten aus d. neurol. Institut d. Wiener Universitäts*, 1926, 28, 95.
- Cohnheim u. Roy. Untersuchungen über die Circulation in den Nieren, *Virch. Arch.* 1883, 92.
- Cow D. Diuresis. *J. Physiol.*, 1914a, 48, 1, 1.
- Cow D. The suprarenal bodies and diuresis. *J. Physiol.*, 1914b, 48, 6, 443.
- Cross B. A. Emotional inhibition of the milk-ejection reflex, *Proc. Physiol. Soc. J. Physiol.*, 1954, 125, 1, 43 P.
- Curschmann H. Ueber die Wirkung des Schmerzes auf den Blutdruck. *Münch. med. Wschr.*, 1926, n. 31, 1276.
- Darwin Ch. The expression of the emotions in man and animals. London, 1872.
- Darwin E. Zoonomie oder Gesetze des organischen Lebens. 2. Abteil. Hannover, 1795.
- Dearborne (1931). Цит. по D. I. Arbuse, M. B. Cantor a. Barenberg (1949).
- Dastre (1902). Цит. по E. T. Зленко (1952).
- De Laurenzi V. Sulla secrezioni parotidea nell'uomo provocata da diversi fattori periferici. *Atti della Reale Accademia nazionale dei Lincei. Anno 322, ser. 6. Rendiconti. Classe Sci. fisiche, matematiche e naturalii.* 1925, 1, 1. 599.
- Dempsey E. W., Morison R. S. a Morison B. R. Some afferent Diencephalic Pathways related to cortical Potentials in Cat. *Am. J. Physiol.* 1941, 131, 3, 718.
- Denier A. Les tests objectifs de la douleur *J. de radiol. et électrol.*, 1954, 35, 5—6, 528.
- Dittmar C. Ein neuer Beweis für die Reizbarkeit der centripetalen Fasern des Rückenmarks. *Arbeiten aus d. Anstalt zu Leipzig*, 1871, 5. Jahrgang, 4.
- Dreyer G. P. On secretory nerves to the suprarenal capsuls. *Am. J. Physiol.*, 1899, 2, 2, 203.
- Dumas G. Recherches expérimentales sur la joie et la tristesse. *Revue philosophique*, 1896, 41, 577a, 42, 24, et 113.
- Edgren (1880). Цит. по Rosenthal (1882).
- Egger F. Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herztätigkeit. *Arch. Psychiat. Nervenkrankheit.*, 1899, 31, n. 3, 274.
- Elliott T. R. The control of the suprarenal glands by the splanchnic nerves. *J. Physiol.*, 1912, 44, 374.
- Eloy Ch. Douleur. *Dictionnaire encyclopéd. Sci. med. Paris*, 1884, 30, 465

- Endröczy E., Lissak K. a. Pölcz L. Manifestations in the peripheral blood count of excitation and inhibition states of the central nervous system. *Acta physiol. Acad. Sci. hung.*, 1954, 5, 3—4, 407.
- Farquhar H. G. a. Sutton T. Congenital Indifference to Pain. *Lancet*, 1951, 6659, 827.
- Foerster O. Der Schmerz und seine operative Bekämpfung. *Nova Acta Leopoldina*. 1935, N. F. 3, 10. Halle a. Saale.
- François-Franck. Effects des excitations des nerfs sensibles sur le coeur, la respiration et la circulation artérielle. *Travaux de laboratoire de M. Marey*. 1876a, 2, 221.
- François-Franck. Recherches expérimentales sur les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses. *C. R. Acad. Sci.*, 1876b, 83, 1109.
- François-Franck Ch. A. et Hallion L. Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice du foie (3-e mémoire). *Arch. physiol. norm. pathol.*, 5-e série, 1897a, 9, 434.
- François-Franck Ch. A. et Hallion L. Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice du foie (4-e mémoire). *Arch. physiol. norm. pathol.*, 5-e série, 1897b, 9, 448.
- François-Franck Ch. et Hallion L. Circulation et innervation vaso-motrice du pancréas. *Arch. de physiol. norm. pathol.*, 5-e série, 1897c, 9, 661.
- Frankl-Hochwart u. Fröhlich A. Zur Kenntniss der Wirkung des Hypophysin auf das sympathische und autonome Nervensystem. *Wien. med. Wschr.*, 1909, 59, 27, 1574.
- Frankl-Hochwart u. Fröhlich A. Zur Kenntnis der Wirkung der Hypophysins (Pituitrins Parke Davis a. Co), auf das sympathische und autonome Nervensystem. *Arch. exp. Pathol. Pharmacol.*, 1910, 63, 347.
- Friedenwald J. S. a. Buschke W. The Effects of Excitement, of Epinephrine and of Sympathectomy on the Mitotic Activity of the corneal Epithelium in Rats. *Am. J. Physiol.*, 1944, 141, n. 5, 689.
- Fubini S. Une excitation douloureuse peut diminuer ou suspendre la secretion de la glande perotidienne. *Adch. Ital. Biol.*, 1895, 22, 65.
- Fujii (1924) Цит. по Hirayama (1925).
- Fujiki R. Studies on pains by means of galvanic skin reflex and electromyography. *Tohoku igaku zasshi*, 1958, 58, 3, 394.
- Gärther G. u. Wagner J. Ueber den Hirnkreislauf. *Wien. med. Wschr.*, 1887, 37, Jahrg., 19, 601 a. 20, 640.
- Gasser (1956) Цит. по Beecher (1957).
- Gayet R. et Guillaumie M. Recherches sur les inhibitions réflexes de la sécrétion pancréatique par stimulation des nerfs sensitifs. *C. R. Soc. Biol.* 1933, 112, 11, 1058.
- Gerdy (1851). Цит. по Ch. Eloy (1884).
- Gley E. et Quinquaud A. Influence de la sécrétions surrénale sur les actions vasomotrices dépendant du nerf Splanchnique. *C. R. Acad. Sci.*, 1913, 157, 1, 66.
- Goltz F. Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens der Frosches. *Pflüg. Arch.*, 1872, 6, 616.
- Goltwitzer-Meier. Цит. по П. П. Гончарову (1945).
- Göpfert C. Über die Einwirkung von Zahnschmerz und von

- Schmerzreizen der Gesichtshaut auf den reflektorischen Tonus d. Kaumuskulatur. Dtsch. Zahnärzte. Z., 1956, 11, 2, 76.
- Grafe a Mayer (1925) Цит. по Н. Л. Segal., Н. F. Binswanger, a. S. Strouse (1928).
- Gratiolet P. De la physionomie et des mouvements d'expression Paris, 1865.
- G r i f f i t h F. R. Reflex hyperglycemia; a study of the carbohydrate mobilization effected by afferent crural, sciatic and vagus stimulation. Am. J. Physiol., 1923, 66, 3, 618.
- Grossman M. Ueber die Aenderungen der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven. Z. klin., 1897, 32, 3—4, 219a, 5—6, 501. Arch., 1873, 7, 522.
- Grützner P. u. Heidenhein R. Einige Versuche und Fragen, die Kenntniss der reflektorischen Drucksteigerung betreffend. Pflüg. Arch., 1878, 16, 47.
- Guillebeau A. u. Luchsinger B. Fortgesetzte Studien am Rückenmarke. Pflüg. Arch. 1882, 28, 61.
- Hallion L. et Comte Ch. Recherches sur la circulation capillaire chez l'Homme a l'aide d'un nouvel appareil pléthysmographique. Arch. physiol. norm. pathol. 26-e Année, 5-e série, 1894, 6, 381.
- Hallion L. et Comte Ch. Sur les réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses (hystérie, syringomyélie, etc.), Arch. physiol. norm. pathol., 27-e Année, 5-e série, 1895, 7, 90.
- Hallion L. et François-Franck Ch. A. Recherches exécutées a l'aide d'un nouvel appareil volumétrique sur l'innervation vasomotrice intestinale. (2-e mémoire). Arch. physiol. norm. pathol. 28-e Année, 5-e série, 1896, 8, 493.
- Hardy J. D., Wolff H. G. a. Goodell H. Pain Sensations and Reactions. Baltimore, 1952.
- Harris G. W. Neural control of the Pituitary Gland. Physiol. reviews, 1948, 28, 2, 139.
- Heidenhain R. Ueber bisher unbeachtete Einwirkung des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. Pflüg. Arch., 1870, 3, 504.
- Heidenhain R. Die Einwirkung sensibler Reizung auf den Blutdruck. Pflüg. Arch., 1874, 9, 250.
- Heidenhain R. (mit Landau L.) Erneute Beobachtungen über den Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Pflüg. Arch., 1872, 5, 77.
- Henderson Y. Acapnia and Shick. 4. Fatal apnoea after excessive respiration. Am. J. Physiol., 1909/10. 25, 5. 310.
- Herbst R. Die funktionellen Schwankungen des Venendrucks. Z. ges. exp. Med., 1934, 92, 1/2, 78.
- Hermann H. Sécrétion pancréatique provoquée et système nerveux. C. R. Soc. Biol., 1933, 112, 16, 1609.
- Hermann L. Physiologie der Bewegung, der Warmeibildung und der Sinne. Jahresberichte ub. die Fortschritte d. Anatomie u. Physiol., 1902, 11, 2, Abteil., 4.
- Herring P. T. The problem of pain. Nature, 1939, 144, 770.
- Hetényi E. es Varga E. A trombinzint fâjdalominger utáni szabályozásának mechanizmusa. Kísérletes Orvostu domány. 1954a, 6, n. 3, 259.

Heymans
 Hirayama
 unilatera
 5, 6, 573.
 Horky J.
 koslovens
 Hotz. Cit.
 Huggonna
 Hunt R. D.
 Am. J. Ph
 Hunt R. D.
 with som
 accelerato
 Hürthle K
 gen über
 44, 561.
 Jacob J. U
 zur Frequ
 ung. Arch
 1893, 305.
 Jacobson
 temperatur
 Jappelli G
 2. Speichel
 physikochen
 Biol, 1908,
 Jolly F. Unt
 bewegung i
 Katsch G.
 Mitteil. Phy
 Pathol. Ther
 Katz A. u. V
 Katz H. L. a
 the blood of
 1934, 107, 3,
 Kelentey B.
 Schmerzreise
 1957, 12, 24,
 Knoll Ph. Ueb
 rischer Erreg
 Steigerung de
 Mathem. Nat
 schaften zu W
 Kodama S. Eff
 rate of liberat
 Tohoku. J. exp
 Kodama S. A f
 sensory nerves
 the suprarenal
 Tohoku J. exp.
 23 C. M. Дионесов

- ény, E. u. Varga E. Der Regulierungmechanismus des Thrombinspiegels nach Schmerzreiz. Acta physiol. Acad. Sci. Hung., 1954b, 6, 2—3, 339.
- Heymans G. L'innervation respiratoire. Traité de physiologie norm. pathol., 1934, 5, 557.
- Hirayama S. On the epinephrine content on the suprarenals in the unilaterally splancnatomised rabbit. Tohoku J. exper. Med., 1924, 5, 6, 573.
- Horky J. Změny dusíkové Bilance při chronických Bolestech. Československá gastroenterologie a výživa, 1956, 10, 6, 391.
- Hotz. Цит. по G. Katsch (1913).
- Hugonnard. Цит. по Lépine (1880).
- Hunt R. Direct and reflex acceleration of the mammalian heart. Am. J. Physiol., 1889a, 2, IX.
- Hunt R. Direct and reflex acceleration of the mammalian heart with some observations of the relations of the inhibitory and accelerator nerves. Am. J. Physiol., 1899b, 2, 5, 395.
- Hürthle K. Beiträge zur Hämodynamik. 3. Abhandl. Untersuchungen über die Innervation der Hirngefäße. Pflüg: Arch., 1889, 44, 561.
- Jacob J. Ueber Beziehungen der Thätigkeit willkürlichen Muskeln zur Frequenz und Energie des Herschlags und über Curarewirkung. Arch. Physiol. (physiol. Abt. des Arch. f. Anat. u. Physiol.), 1893, 305.
- Jacobson L. Ueber den Einfluss von Hautreizen auf die Körpertemperatur. Virch. Arch., 1876, 67, 2, 166.
- Jappelli G. Untersuchungen über die Speichelabsonderung. 2. Speichelvarietäten und Einfluss des Reizungsortes auf die physikochemischen Eigenschaften des Unterkieferspeichels. Z. Biol., 1908, 51, 43.
- Jolly F. Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Cbl. med. Wschr., 1871, 9, Jahrg., 45, 706.
- Katsch G. Beiträge zum Studium der Darmbewegungen. 4. Mitteil. Phychische Beeinflussung der Darmmotilität. Zschr. exp. Pathol. Ther., 1913, 12, 2, 290.
- Katz A. u. Winkler F. (1902) Цит. по L. Hermann (1902).
- Katz H. L. a. Nice L. B. Changes in the chemical elements of the blood of rabbits during emotional excitement. Am. J. Physiol., 1934, 107, 3, 709.
- Kelentey B. u. Adler-Hradecky C. Der Einfluss pulpaler Schmerzreise auf den Blutzuckerspiegel. Dtsch. Zahnärztl. Z., 1957, 12, 24, 1688.
- Knoll Ph. Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des Vasomotorischen Nervensystems, so wie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt. Sitzungsber. d. Mathem. Naturwissenschaft. Classe d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften zu Wien, 1872, 66, 195.
- Kodama S. Effect of Stimulation of the sensory nerves upon the rate of liberation of epinephrine from the suprarenal glands. Tohoku J. exper. Med., 1924, 4, n. 2, 166.
- Kodama S. A further report on the Effect of Stimulation of the sensory nerves upon the rate of liberation of Epinephrine from the suprarenal glands (Experiments on De-afferented dogs). Tohoku J. exp. Med. 1924a, 4, 4a, 5, 465.

- Kodama S. Effect of ether Anaesthesia upon the rate of liberation of Epinephrine from the Suprarenal glands. *Tohoku J. exp. Med.*, 1924b, 4, 6, 601.
- Kordecki R. I. Wroblewski M. Wplyw drażnienia nerwu trzewnego i nerwu kulszowego na ciśnienie żyłnej krwi w żyłce szyjnej (v. jugularis). *Acta physiol. polonica*, 1960, 11, 1, 65.
- Krauspe F. Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. *Virch. Arch.*, 1874, 59, 472.
- Külz E. Beiträge zur von künstlichen Diabetes. *Pflüg. Arch.*, 1881, 24, 97.
- Kurschmann H. Schmerz und Blutdruck. *München. med. Wschr.*, 1907, 42, 2074.
- Landis C. Studies of Emotional Reactions. 5. Severe Emotional upset. *J. compar. Psychol.*, 1926, 6, 3, 221.
- Larousse P. (изд.) Douleur. *Grand Dictionnaire universel du XIX-e Siècle*. 1870, 6, 1158.
- Latschenberger J. u. Deahna A. Beiträge zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefäßmuskeln. *Pflüg. Arch.*, 1876, 12, 157.
- Lazorthes G. et Campan L. La perception et les réactions douloureuses. *Anesthes., analg. et réanim.* 1959, 16, 1, 80.
- Lehmann A. Studien über reflektorische Darmbewegungen beim Hunde. *Pflüg. Arch.*, 1913, 149, 413.
- Lépine. Note de M. Lépine accompagnant l'envoi de la Thèse de M. Hugonnard. *Gazette med. Paris*, 1880, 34, 439.
- Leriche R. La chirurgie de la douleur. Paris, 1937.
- Leriche R. Qu'est-ce que la douleur? В кн.: Th Alajouanine. La douleur et les douleurs. 1. Paris, 1957.
- Levine M. Psychogalvanic reaction in painful stimuli in hypnotic and hysterical anesthesia. (1930). *Biol. Abstr.*, 1932, 6, 6--7, 1646.
- Levy A. G. The exciting causes of ventricular fibrillation in animals under chloroform anaesthesia. *Heart*, 1913, 4, 4, 319.
- Lewis Th. Pain. New York, 1942.
- Longo V. Variazioni del tono muscolare da stimoli dolorosi. *Rona's Berichte*, 1936, 89, 5/6, 532.
- Lovén Ch. Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenirregung. *Arbeiten a. d. Physiol. Anstalt zu Leipzig*, 1867, 1.
- Luchsinger B. Neue Versuche zu einer Lehre von der Schweisssecretion, ein Beitrag zur Physiologie der Nervencentren. *Pflüg. Arch.*, 1877, 14, 369.
- Luchsinger B. Weitere Versuche und Betrachtungen zur Lehre von den Rückenmarkcentren. *Pflüg. Arch.*, 1880, 22, 158.
- Ludány G. u. Iourdan F. Die Wirkung des Vagus, Splanchnicus und physiologischer sympathischer Erregung auf die Darmmotilität. *Arch. intern. de Pharmacodyn. et Therapie*, 1936, 53, 281.
- Ludány G., Réczey J. a. Vajda G. Die Wirkung des Schmerzreizes auf phagozytosefördernde Tätigkeit des Serums. *Ztschr. Immunitätsforsch. exp. Therapie*, 1950, 107, n. 5, 548.
- Ludwig C. Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1. 1858.
- Ludwig C. Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 2. 1861.
- Lumley F. H. a Nice L. B. Blood sugar of adrenalectomized rats. *Am. J. Physiol.*, 1930, 93, 1, 152.

- Mac William J. A. Influence of the central nervous System on the Cardiac Rhythm, with an Inquiry into the Action of Chloroform on that Rhythm. Proc. Roy. Soc., London, 1893, 53, 464.
- Magnus R. Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. 5. Mittell. Wirkungsweise und Angriffspunkt einiger Gifte am Katzendarm. Pflüg. Arch., 1905, 108, 1.
- Mantegazza P. Der Schmerz in Beziehung zur Wärmeerzeugung und zu den Herzbewegungen experimentell geprüft. (1866). Schmidt's Jahrbücher der in- und ausland. ges. Med., 1867, 133, 2, 153.
- Mantegazza P. Ueber die Wirkung des Schmerzes auf die Verdauung und die Ernährung (1871). Schmidt's Jahrbücher d. in- und ausland. ges. Med., 1871, 151, 3, 389.
- Mantegazza P. Fisiologia del dolore. Firenze, 1880.
- Mantolli C. Untersuchungen über die Physiologie des Magens beim Menschen. Wien. klin. Wschr., 1911, n. 13, 451.
- Mannkopf. Lit. no Rumpf (1890).
- Martini P. u. Graf F. Ueber die Wirkung schmerzhafter Eingriffe auf den Blutdruck bei Gesunden, bei Nervösen und bei Hypertonikern. Münch. med. Wschr., 1926, n. 26, 1060.
- Meyer A. L. Hyperpnoea as a result of pain and ether in man. J. Physiol., 1914, 48, 1, 47.
- Miller F. R. On the reactions of the salivary centres. Quat. J. exp. Physiol., 1913, 6, 57.
- Mirsky Y. A. Secretion of antidiuretic hormone in response to noxious stimuli. Arch. Neurol. Psychiat., 1955, 73, 2, 135.
- Morat J.-P. Nerfs et centres inhibiteurs. Archives de physiologie norm. et pathol., 1894, 5-e Sér., 6, 1, 7.
- Morita S. Untersuchungen an grosshirnlosen Kaninchen. I. Mittell. Das Verhalten der Blutzuckerkonzentration. Arch. exp. Pathol. Pharm., 1915, 78, 3-4, 188.
- Mosso A. Les phenomenes psychiques et la temperature du cerveau. Philosoph. Transactions of Roy. Soc. of London, 1883, 183-B, 199.
- Mosso A. et Pellacani P. Sur les fonctions de la vessie. Arch. ital. Biol., 1882, 1, 97, 291.
- Munk J. Ueber den Einfluss sensibler Reizgang auf die Gallenauscheidung. Pflüg. Arch., 1874, 8, 151.
- Nafe J. P. a. Wagoner K. S. The effect of pain upon peripheral blood volume. Am. J. psychol., 1938a, 51, 1, 118.
- Nafe J. P. a. Wagoner K. S. The effect of pain upon systemic arterial blood pressure. Am. J. Psychol., 1938b, 51, 2, 390.
- Nakasima M. The Effect of various Sensations and Mental Activities on the Pain Threshold of the Skin. Fukuoka igaku Zacci, 1959, 50, 2, 346.
- Naumann O. Die Epispastica als excitierende und deprimierende Mittel. Ihr Einfluss auf Puls und Körperwärm. Prager Vierteljahrsschrift f. d. praktische Heilkunde, 1867, 24, Jahrg. 1, 133.
- Naumann O. Zur Lehre von den Reflexreizen und deren Wirkung. Pflüg. Arch., 1872, 5, 196.
- Neudörfer J. Beiträge zur Bluttransfusion. Dtsch. Z. Chirurgie, 1876, 5, 600, 1875a, 6, 47.
- Nice L. B. a. Katz H. L. Blood volume and Hematocrit determ.

- nations in rabbits before and during emotional excitement. Am. J. Physiol., 1934a, 108, 2, 349.
- Nice L. B. a. Katz H. L. The distribution of white blood cells in the peripheral circulation of emotionally excited rabbits. Am. J. Physiol., 1934b, 109, 1, 80.
- Nice L. B. a. Katz H. L. The specific gravity of the blood of normal rabbits and cats and splenectomized rabbits before, during and after emotional excitement. Am. J. Physiol., 1935a, 113, 1, 205.
- Nice L. B. a. Katz H. L. Cytological changes in the blood during emotional excitement. XV-th International Physiol. Congress. Summaries of communications. 1935b, 296.
- Nice L. B. a. Katz H. L. Emotional leucopenia in rabbits. Am. J. Physiol., 1936, 117, 3, 571.
- Nice L. B. a. Fishman D. Changes in the viscosity of the blood in normal, splenectomized and adrenalectomized animals following emotional excitement. Am. J. Physiol., 1934a, 107, 1, 113.
- Nice L. B. a. Fishman D. The viscosity of the blood of pigeons in the quiet state and following excitement. Am. J. Physiol., 1934b, 109, 3, 569.
- Nice L. B. a. Fishman D. The specific gravity of the blood of pigeons in the quiet state and during emotional excitement. Am. J. Physiol., 1936, 117, 1, 111.
- Nice L. B., Irwin O. C. a. Kraft R. M. Coagulation time of the blood of adrenalectomized rats. Am. J. Physiol., 1931, 96, 2, 305.
- Nice L. B., Lindsay M. a. Katz H. L. The changes in the specific gravity in the chemical elements in the blood after emotional excitement. XIV Congresso internazionale di Fisiologia. Sunti della comunicazioni scientifiche, 1932, 193.
- Nice L. B., Morris M. E. a. Elhardt W. R. (1930) Polycythemia in white rats. Biol. Abstr., 1932, 6, 2, 407.
- Nothnagel H. Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefäße. Virch. Arch., 1867, 40, 1/2, 203.
- Ohmi F. The effect of sensory stimulation on the blood sugar content of rabbits, splanchnicotomized or supra renalectomized. Tohoku J. exp. Med., 1933, 20, 5—6, 498.
- Ortiz de Zarate J. C. Analgesie généralisée congenitale. Encéphale, 1955, 44, 5, 414.
- Paalzow F. Ueber den Einfluss der Hautreize auf den Stoffwechsel. Pflüg. Arch., 1871, 4, 492.
- Patterson T. L. a. Rubright L. B. The influence of tonal conditions on the muscular response of the monkey's stomach. Biol. Abstr., 1936, 10, 1, 75.
- Peczenik O. Ueber den Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die Schilddrüse. Pflüg. Arch., 1934, 235, 4, 486.
- Petersen W. F. The permeability of the skin capillaries in various clinical conditions. Biol. Abstr., 1929, 3, 9—11, 1860.
- Petzetakis. Accélération et extrasystoles réflexes du coeur par excitation intense des nerfs sciatiques, après séparation de la moelle épinière d'avec le bulbe. C. R. Soc. Biol., 1917, 80, 3, 107.
- Picard. La sécrétion rénale. Rev. scientifique, 1879, 17, 4, 83a 3, 182.

Porter
ple
2, 3
Quigley
Evid
tion
mot
Remak
chens
Renau
Rice
poten
picard
1896,
Richet
1, 173
Riegel
lauf
Riegel
peratu
Riegel
se in
52, 218
Rogoff
1929, 5
Röhrig
der Ga
Rohrig
Hautre
Dtsch.
Röhrig
Rosent
Innerva
2. Theil
Rowell
Sense
103, 16
Roy C. S
1880, 3,
Roy C. S
patholo
Soc., Lo
Rudeanu
a la su
120, 38,
Rumpf. B
Neurose
9, 165.
Rumpf. D
von sch
4, 153.
Salkows
tionelle

- Porter W. T. The effect of uniform afferent impulses upon the blood pressure at different levels. *Am. J. Physiol.*, 1907, 20, 2, 399.
- Quigley J. P., Bavor H. J., Read M. R. a. Brofman B. L. Evidence that body irritations of emotions retard gastric evacuation, not by producing pylorospasm but by depressing gastric motility. (1943). *Biol. Abstr.* 1944, 18, 891, 705
- Remak. Ueber dentale Neurosen des Herzens. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1865, 2, 25, 257.
- Renaudin. Douleur *Dictionaire Sci. méd.*, 1814, 10, 178.
- Rice H. V. a. Ross R. T. Factors affecting the electrical potential of the gastric mucosa. *Am. J. Physiol.*, 1947, 149, 1, 77.
- Picard. La sécrétion rénale. *Rev. scientifique*, 1879, 17, 4, 83a, 8, 182. 1896, 6, 8, 225.
- Richet Ch. Douleur. *Dictionaire de physiologie*. Paris, 1902, 5, 1, 173.
- Riegel F. Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. *Pflüg. Arch.*, 1871, 4, 350.
- Riegel F. Ueber die Beziehung der Gefässnerven zur Körpertemperatur. *Pflüg. Arch.*, 1872, 5, 401.
- Riegel F. u. Jolly F. Ueber die Veränderungen der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven. *Virch. Arch.*, 1871, 52, 218.
- Rogoff J. M. On the function of the adrenals. *Endokrinologie*, 1929, 5, 256.
- Röhrig A. Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Gallenabsonderung. *Med. Jahrbucher*. Wien, 1873a, 240.
- Röhrig A. Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreizen auf Circulation, Athmung und Körpertemperatur. *Dtsch. Klin.*, 1873b, 23, 209; 24, 220; 25, 233; 26, 239; 27, 249
- Röhrig A. *Die Physiologie der Haut*. Berlin, 1876.
- Rosenthal J. *Die Physiologie der Athembewegungen und der Innervation derselben*. Hermann's Handb. d. Physiologie, 1882, 4, 2. Theil. 163.
- Rowell G. A. An Essay on the beneficent Distribution of the Sense of Pain. (1857). *Цит. по обзору: Quaterly Review*, 1858, 103, 180.
- Roy C. S. The physiology and pathology of the spleen. *J. Physiol.*, 1880, 3, 203.
- Roy C. S. a. Adami J. G. Contributions to the physiology and pathology of the mammalian Heart. *Philosoph. Transactions Roy Soc.*, London, 1883, 183, B, 199.
- Rudeanu A. Variation des Chronaxies chez la grenouille spinale a la suite de stimulations périphériques. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, 120, 38, 969.
- Rumpf. Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose (Commotio cerebrospinalis). *Dtschr. med. Wschr.*, 1890, 9, 165.
- Rumpf. Die Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdrucks von schmerzhaften Druckpunkten aus. *Münch. med. Wschr.*, 1907, 4, 153.
- Salkowski E. Ueber das Budge'sche Ciliospinal-Centrum. *Z. rationelle Med.*, 1867, 3, Reihe, 29, n. 3/4, 167.

- Satáké Y., Watanabé M. a. Sugawara T. Effect of fastening and of sensory stimulation upon the rate of epinephrine output from the suprarenal gland in dogs. *Tohoku J. exp. Med.*, 1927, 9, 1.
- Schiff (1866). Цит. по Egger (1899).
- Schiff M. Leçons sur la physiologie de la digestion, 1867, 2.
- Schiff M. La pupille considérée comme esthésiometre. Paris, 1875.
- Schlesinger (1874). Цит. по Kabierske. *Pflüg. Arch.*, 1877, 14, 518.
- Schüller M. Experimentalstudien über die Veränderungen der Gehirngefäße unter dem Einflüsse ausserer Wasser applicationen. *Dtschr. Arch. Klin. Med.*, 1874, 14, 5/6, 566.
- Searles J. Adrenal discharge in the dog. *Am. J. Physiol.*, 1923, 66, 2, 408.
- Segal H., Binswanger H. a. Strouse S. The Effect of Emotion on basal Metabolism. *Arch. intern. medic.*, 1928, 41, 6, 834.
- Sergi G. Ueber den Sitz und die physische Grundlage der Affekte. *Z. Psychol. Physiol. des Sinnesorgane*, 1897, 14, 91.
- Skaggs E. B. Changes in pulse, breathing and steadiness under conditions of startle and excited expectancy. *J. comp. Psychol.*, 1926, 6, 4, 303.
- Sollmann T. a. Pilcher J. D. The reactions of the vasomotor centre to sciatic stimulation and to curare. *Am. J. Physiol.*, 1910, 27, 3, 233.
- Spiegel E. A. a. Wohl M. G. Referred Pain as demonstrated by the electrical Potentials of the Skin. В кн.: Проблемы клинической и экспериментальной невропатологии и психиатрии. Харьков, 1936, стр. 42.
- Stewart G. N. a. Rogoff J. M. Effect of stimulation of sensory nerves upon the rate of liberation of epinephrin from the adrenals. *J. exp. Med.*, 1917, 26, 5, 637.
- Stewart G. N. a. Rogoff J. M. Effect of stimulation of afferent nerves upon the rate of liberation of epinephrine from adrenals. *Am. J. Physiol.*, 1924, 69, 3, 605.
- Stewart G. N. a. Rogoff J. M. The spontaneous liberation of epinephrine from the adrenals. *J. Pharmacol. exp. Therap.*, 1916, 8, 9, 479.
- Sugawara T., Watanabé M. a. Saito S. Effect of stimulation of the sensory nerves upon the rate of liberation of epinephrine from the suprarenal glands. *Tohoku J. exp. Med.*, 1926, 7, 1, 1.
- Tanaka K. Ueber die normalen Magen-und Duhndarmbewegungen nach Beobachtungen und Kinematographie am Kowaischen Bauchfenster des Hundes und der Katze (1943). *Rona's Berichte*, 1936, 91, 1/2, 125.
- Theobald G. W. The repetition of certain experiments on which Molitor and Pick base their water-centre hypothesis, and the effect of afferent nerve stimuli on water diuresis. *J. Physiol.*, 1934, 81, 2, 243.
- Theobald G. W. a. Verney E. B. The inhibition of water diuresis by afferent nerve stimuli after complete denervation of the kidney. *J. Physiol.*, 1935, 83, 3, 341.

- Thompson L. a. Gellhorn E. The Influence of Muscle Pain on spinal Reflexes Proc. Soc. exp Biol. a Med., 1945, 58, 2, 205.
- Tournade A. et Chabrol M. Sécrétion réflexe d'adrénaline C. R. Soc Biol., 1925, 92, 118.
- Traube L. Zur Physiologie des Nervus vagus. Ges. Beitr. Pathol. Physiol., 1871, 1, 184.
- Uno T. Effect of general excitement and of fighting on some ductless glands of male albino rats. Am. J. Physiol., 1922, 61, 2, 203.
- Veraguth O. Das psycho-galvanische Reflex Phänomen. Monatschr. Psychiatr. Neurol., 1907, 21, 4, 387.
- Vigouroux R. Mémoire sur l'influence de la sensibilité sur la circulation pendant l'anesthésie. Gazette med. Paris, 1861a, 8, 125.
- Vigouroux R. De l'influence de la sensibilité sur la circulation pendant l'anesthésie chirurgicale. C. R. Acad. Sci., 1861b, 52, 201.
- Villareal R., Robertson Ch. a. Grossman M. Stimulation of gastric secretion in dogs by paraterally administered fluids. Am. J. Physiol., 1952, 169, 3, 757.
- Voltaire. Sur la nature du plaisir (5-e discours). Collection complete des Oeuvres. 1757, 2, 35.
- Vulpian A. Note relative a l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris. Arch. physiol. norm. pathol., 2-e Serie, 1874, 1, 177.
- Vulpian A. Leçons sur l'appareil vaso-moteur. I. Paris, 1875.
- Vulpian A. Expérience démontrant que les fibres nerveuses, dont l'excitation de la pupille, ne proviennent pas toutes du cordon cervical du grande sympathique. C. R. Acad. Sci., 1878a, 86, 1436.
- Vulpian A. Sur les phénomènes orbito-oculaires produits chez les Mammifères par l'excitation du bout central du nerf sciatique après l'excision du ganglion cervical supérieur et du ganglion thoracique supérieur. C. R. Acad. Sci., 1878b, 87, 231.
- Wertheimer F. Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac. Arch. physiol. norm. pathol., 1892, 24-e Année, 379.
- Wertheimer E. Sur l'antagonisme entre la circulation du cerveau et celle de l'abdomen. Arch. physiol. norm. pathol., 1893, 25-e Année, 297.
- Wertheimer E. De L'influence de la refrigeration de la peau sur la circulation du rein. Arch. physiol. norm. pathol., 26-e Année, 1894, 308.
- Wertheimer E. La douleur et les nerfs dolorifiques. L'Année psychologique, 1907, 13, 370.
- Wolff G. A. The Effect of Pain on Renal Function. B. Klu. Pain 358, Baltimore, 1943.
- Wolff H. G. a. Wolff S. Pain. Springfield, Ill, 1948.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Введение	7
Влияние болевых раздражений на морфологический состав и физико-химические свойства крови	21
Влияние болевых раздражений на иммунитет	43
Влияние болевых раздражений на сердечно-сосудистую систему	52
Влияние болевых раздражений на лимфатическую систему	86
Влияние болевых раздражений на дыхание	89
Влияние болевых раздражений на деятельность органов пищеварения	95
Влияние болевых раздражений на всасывание	133
Влияние болевых раздражений на обмен веществ	136
Влияние болевых раздражений на теплообмен	154
Влияние болевых раздражений на мочеотделение	160
Влияние болевых раздражений на деятельность желез внутренней секреции	173
Влияние болевых раздражений на деятельность органов размножения	196
Влияние болевых раздражений на мышцы и нервы	199
Влияние болевых раздражений на деятельность нервной системы	209
Влияние болевых раздражений на органы чувств (анализаторы)	238
Влияние болевых раздражений на действие фармакологических веществ	256
Влияние болевых раздражений на клеточный рост	271
Роль болевых раздражений в происхождении травматического шока	281
О механизме осуществления эффектов болевых раздражений	286
Заключение	293
Литература	297

.....	5
.....	7
состав и	21
.....	43
стую си-	52
.....	86
истему	89
.....	95
ганов пи-	133
.....	136
.....	154
.....	160
.....	173
лез внут-	196
.....	199
анов раз-	209
.....	238
вной си-	256
.....	271
анализа-	281
.....	286
макологи-	293
.....	297
гического	
.....	
ражений	
.....	

15-212

БОЛЬ
И ЕЕ
ВЛИЯНИЕ
НА
ОРГАНИЗМ
ЧЕЛОВЕКА
И
ЖИВОТНОГО